فصل ۳۳

عفونت‌های آمیزشی

مریم نصیریان (دانشجوی دکتری تخصصی اپیدمیولوژی، مرکز منطقه‌ای آموزش نظام مراقبت اچ‌آی‌وی/ ایدز، مرکز همکار سازمان جهانی بهداشت، پژوهشکده آینده‌پژوهی در سلامت، دانشگاه علوم پزشکی کرمان)
دکتر کیانوش کمالی (متخصص بیماری‌های عفونی، اداره مبارزه با ایدز و عفونت‌های آمیزشی، مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی)
زهرا رجب‌پور (کارشناس ارشد اپیدمیولوژی، اداره مبارزه با ایدز و عفونت‌های آمیزشی، مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی)

تعریف

عفونت‌های آمیزشی (STIs)[1] به عفونت‌هایی گفته می‌شوند که ترجیحاً از طریق تماس جنسی انتقال می‌یابند (۱) و موجب بیماری‌های آمیزشی (STDs)[2] می‌شوند. عفونت‌های آمیزشی علل عمده ناباروری، بیماری التهابی حاد لگن، بارداری خارج رحمی، سرطان و عفونت‌های مادرزادی هستند (۲). این عفونت‌ها به علت ابتلا، عوارض کوتاه و بلند مدت و میرایی در بالغان و نوزادان تازه متولد شده، افزایش مقاومت دارویی[3] در میان پاتوژن‌های مربوط و هم‌چنین انگی که در بسیاری از جوامع به همراه خود دارند؛ بار اقتصادی و بهداشتی سنگینی به ویژه بر کشورهای در حال توسعه تحمیل کرده‌اند و به عنوان یکی از مشکل‌های پیش روی نظام‌های سلامت و توسعه انسانی هستند (۲و۳). اگر چه تعدادی از آن‌ها قابل درمان هستند، اما عفونت‌های آمیزشی غیر قابل درمان مثل هرپس ویروس، بار زیادی از لحاظ ابتلا و میرایی برای زنان، مردان و کودکان ایجاد می‌کنند. حضور التهاب درمان نشده و عفونت آمیزشی دارای زخم احتمال انتقال عفونت اچ‌آی‌وی از طریق تماس جنسی را افزایش می‌دهد؛ این درحالی است که گسترش برنامه‌های پیشگیری و کنترل این عفونت تأثیر به سزایی بر کنترل و پیشگیری عفونت‌های آمیزشی گذاشته است (۴).

اپیدمیولوژی عمومی بیماری

عوامل بیماری‌زا

حداقل ۳۰ عامل پاتوژن باکتریایی، ویروسی و انگلی شناخته شده برای این عفونت‌ها وجود دارد (۲) که به طور مختصر به مهم‌ترین آن‌ها اشاره می‌شود (۵):

- **نایسریا گنوره**[4]: عامل بیماری گنوره[5] یا سوزاک است. میزان حمله در زنان ۱۹-۱۵ و مردان ۲۴-۲۰

1. Sexually Transmitted Infections
2. Sexually Transmitted Diseases
3. Antimicrobial resistance (AMR)
4. Neisseria Gonorrhea
5. Gonorrhea

ساله فعال از نظر جنسی بالا است. احتمال انتقال از مرد آلوده به زن در طی یک تماس جنسی محافظت نشده به میزان ۶۰-۴۰ درصد و در طی یک تماس دهانی ۲۰ درصد است. این عفونت باعث سندروم‌های کلینیکی هم‌چون التهاب مجاری ادراری [1] در مردان با دوره کمون ۷-۲ روز، التهاب سرویکس [2] در زنان با دوره کمون حدود ۱۰ روز، بیماری التهابی حاد لگن، التهاب کولون و رکتوم [3] می‌شود. گنوره مقعدی در زنان و هم‌چنین مردان دارای تماس جنسی با سایر مردان شایع است. اگر این باکتری وارد خون شود؛ باعث عفونت آرتریت گنوکوکی و عفونت گنوکوکی منتشر خواهد شد. ابتلا به این عفونت در سه ماهه اول بارداری ممکن است باعث بیماری التهابی حاد لگن و سالپنژیت [4] شود که در نهایت موجب سقط جنین خواهد شد؛ ابتلا در سه ماهه سوم بارداری باعث زایمان زودرس، عفونت خونی و چشمی در دوره نوزادی و مرگ در دوره پری‌ناتال خواهد شد. عفونت هم‌زمان نایسریا گنوره با کلامیدیا تراکوماتیس [5] در بیش از ۴۰ درصد عفونت‌های گنوکوکی تناسلی رخ می‌دهد. احتمال ابتلا به اچ‌آی‌وی در فرد مبتلا به گنوره افزایش می‌یابد. موارد مقاومت دارویی گنوره در حال افزایش است.

- **کلامیدیا تراکوماتیس**: موجب سندروم‌های کلینیکی هم‌چون اورتریت در مردان، سرویسیت، اندومتریت [6]، بیماری التهابی حاد لگن،پروکتیت، سالپنژیت و لنفوگرانولوم ونریوم [7] می‌شود. اگر این عفونت درمان نشود ممکن است باعث مشکلاتی مثل کاهش باروری در هر دو جنس، درد مزمن لگنی و بارداری خارج رحمی در زنان و عفونت نوزادی مثل پنومونی و عفونت چشمی شود. اگر چه موارد بدون علامت یا خفیف این عفونت شایع است، اما میزان ابتلا آن نسبت به گنوره بیشتر است. ناباروری به دنبال عفونت لوله‌های فالوپ با این باکتری در زنان شایع است. این عفونت در ارتباط با سندروم ریتر [8] نیز می‌باشد. ممکن است عود عفونت نیز اتفاق بیافتد.
- **هموفیلوس دوکری** [9]: موجب بروز زخم‌های تناسلی(شانکروئید) [10] می‌شود. این عفونت به دلیل ایجاد زخم‌های تناسلی در ارتباط با اچ‌آی‌وی است. این عفونت یک مشکل مهم در کشورهای در حال پیشرفت است.
- **کلبسیلا گرانولوماتیس** [11]: گونه‌های مختلفی دارد که معمولاً دو نوع شناخته شده آن به نام‌های گرانولوما اینگوینال و گرانولوما ونریوم باعث دونوانوزیس [12] می‌شود. این عفونت در شمال آفریقا، شرق هند، جزایر کارائیب و قبایل خاصی در استرالیا شایع است. ضایعات به کندی بزرگ می‌شوند و باعث تورم ناحیه تناسلی می‌شوند. در ۶ درصد بیماران ممکن است ضایعات در محلی غیر از دستگاه تناسلی ایجاد شوند.

---

1. Urethritis
2. Cervicitis
3. Proctocolitis
4. Salpingitis
5. Chlamydia trachomatis
6. Endometritis
7. Lymphogranuloma Venereum
8. Reiter's syndrome
9. Haemophilus ducreyi
10. Chancroid
11. Klebsiella Granulomatis
12. Donovanosis

- **ترپیانوما پالیدوم**[1]: گونه پالیدوم عامل بیماری سیفیلیس است. این عامل می‌تواند از طریق جنسی یا غیر جنسی (مثلاً انتقال خون یا ابتلا در آزمایشگاه) انتقال یابد. مردان دارای تماس جنسی با سایر مردان و افراد مبتلا به اچ‌آی‌وی، در معرض خطر شدید ابتلا به این عفونت هستند. از طرفی سیفیلیس باعث افزایش انتقال اچ‌آی‌وی نیز می‌شود. در حدود ۵۰ درصد از افرادی که با فرد آلوده تماس جنسی داشته‌اند؛ مبتلا خواهند شد. علائم کلینیکی سیفیلیس بسته به مراحل پاتولوژی آن (سیفیلیس اولیه، ثانویه، نهایی، تأخیری) متفاوت است.

عامل سیفیلیس از طریق غشاء مخاطی یا پوست آسیب دیده وارد شده، در طول چند ساعت وارد سیستم لنفاوی و خون شده و باعث عفونت سیستمیک می‌شود. ضایعات اولیه (شانکر)[2] پس از ۶-۴ هفته در محل ورود عامل عفونت (اندام تناسلی، مقعد، دهان و سرویکس) ایجاد شده و خود به خود بهبود می‌یابند. بیماری بدون درمان وارد مرحله دوم سیفیلیس می‌شود؛ علائم سیفیلیس ثانویه به مدت ۸-۶ هفته پس از بالا رفتن تیتر آنتی‌بادی ظاهر شده و پس از ۶-۲ هفته فروکش می‌کنند. علائم این دوره، به طور عمده شامل درگیری‌های پوستی، لنفادنوپاتی عمومی، علائم سیستمیک و با شیوع کمتر، مننژیت، هپاتیت، نوروپاتی و درگیری‌های گوارشی است، سپس سیفیلیس وارد مرحله نهایی خواهد شد که سیفیلیس نهایی اولیه در یک سال اول گسترش می‌یابد و سیفیلیس نهایی دیررس از سال دوم عفونت به بعد خواهد بود. در سیفیلیس تأخیری، دستگاه عصبی مرکزی و قلبی- عروقی درگیر خواهند شد. در حدود ۴۰ درصد از بیماران سیفیلیس اولیه یا ثانویه و ۲۵ درصد بیماران مرحله تأخیری ممکن است عفونت وارد مایع نخاع شود. در حدود۱۰ درصد بیماران مرحله تأخیری که درمان نداشته‌اند؛ ۴۰-۱۰ سال بعد علائمی در سیستم قلبی- عروقی خواهند داشت. البته ممکن است سیفیلیس تأخیری حالت خوش‌خیم داشته باشد که معمولاً به صورت تورم گرانولومایی با نکروز بیشتر در پوست، سیستم اسکلتی، دهان، راه‌های تنفسی فوقانی، ریه و معده دیده شود. اگر نتیجه تست سرولوژیکی در سیفیلیس اولیه منفی شد؛ باید این تست در عرض ۲ هفته بعد دوباره انجام شود.

سیفیلیس می‌تواند در طی دوران بارداری به جنین انتقال یابد. اثرات مضر آن شامل مرده‌زایی، سقط خود به خودی، عفونت یا مرگ دوره پری‌ناتال و کاهش وزن است که معمولاً در حدود ماه چهارم بارداری آشکار خواهند شد. از آن جایی که پیامدهای سیفیلیس در دوران بارداری جدی است، غربالگری زنان باردار در سطح جهان توصیه شده است.

- **مایکوپلاسماها**یی مثل ژنیتالیوم (گونه M)[3] و انواع اورئا پلاسما[4] موجب عفونت مجاری ادراری و بخش‌های تناسلی و در نتیجه اورتریت غیر گنوکوکی و واژنیت باکتریایی می‌شوند. ابتلا به این عفونت‌ها ممکن است با بیماری التهابی حاد لگن و ناباروری در ارتباط باشد. این عفونت ممکن است با عود مجدد اورتریت و سندروم ریتر که به علت ابتلا به کلامیدیا تراکوماتیس ایجاد شده‌اند، همراه شوند.

1. Treponema pallidum
2. Chancre
3. M.genitalium
4. Ureaplasma

- **تریکوموناس واژینـالیس**[1]: عامـل تریکومونیـازیس اسـت. علامـت کلینیکـی آن در زنـان عفونت ولوو واژنیت است. این عفونت دامنه‌ای از پیامدهای نامحدود شامل تولد زودرس، التهاب غیر معمول لگن و عفونت پس از هیسترکتومی را به دنبال دارد. مردان مبتلا بـه تریکومونـاس واژینـالیس اغلـب بـدون علامت هستند (۶). این عفونت به طور شایعی همراه با سایر عفونت‌های آمیزشی رخ می‌دهد (۱).
- **ویروس هرپس سیمپلکس**[2]: دو نوع ۱ و ۲ دارد. هر دو نوع می‌توانند هـم در لـب و دهـان و هـم در دستگاه تناسلی ایجاد ضایعه کنند ولی احتمال عود نوع ۲ در دستگاه تناسلی بالاتر است و به همین دلیل نوع ۲ بیشتر به عنوان عامل بیماری تناسلی شناخته شده است. موارد ضایعات تناسلی ایجاد شده بوسیله نوع ۱ در سال اول نسبت به نوع ۲ عود کمتری دارنـد(۵۵ درصـد در مقابـل ۹۰ درصد). اولـین حملـه هرپس ژنیتال با تب، سردرد و کسالت همراه است. بـیش از ۸۰ درصـد زنـان بـا هـرپس تناسـلی اولیـه درگیری مجاری ادراری و دهانه رحم دارند. علائم موضعی شامل درد، تکـرر ادرار، ترشـحات واژینـال و ادراری و لنفادنوپاتی اینگوینال است. این ویروس موجب سندروم‌هایی مثل اورتریـت در مـردان و زنـان، ضایعات اولسراتیو ژنیتالی و پروکتیت می‌شود. موارد عود بدون علامت ویروس باعـث گـسترش بیمـاری شده است.
- **پاپیلوماویروس انسانی**[3]: انواع مختلفی دارد. نـوع ۶ و ۱۱ در ۹۰ درصـد مـوارد در ارتبـاط بـا زگیـل تناسلی مقعدی است. انواع۱۶،۱۸،۳۱،۳۳،۴۵، به طور قوی در ارتباط با سرطان سرویکس است که در ۷۰ درصد موارد نوع ۱۸ و ۱۶ نقش دارند. بیشتر عفونت‌ها به ویژه تناسلی- مقعـدی خـود بـه خـود محـدود شونده هستند. دوره کمون این ویروس به طور متوسط ۴-۳ ماه (از یک ماه تا ۲ سال) است.

یکی از راه‌های انتقال ویروس اچ‌آی‌وی و ویروس هپاتیت B، تماس جنسی محافظت نشده است؛ بـه دلیـل اهمیت زیاد این عفونت‌ها، فصولی مجزا در این کتاب به آن‌ها اختصاص داده شده اسـت. اگـر چـه کاندیـدیازیس یکی از بیماری‌های قارچی دستگاه تناسلی است، اما ممکن است ابـتلا بـه آن از طریـق تمـاس جنـسی نباشـد و معمولاً به دنبال عواملی مثل ابتلا به دیابت یا ویروس اچ‌آی‌وی، درمـان‌هـای طـولانی‌مـدت بـا آنتـی‌بیوتیـک و داروهای ضد التهاب استروئیدی ایجاد می‌شود (۷). عفونت‌هایی مثـل عوامـل بیمـاری‌زای روده‌ای (کمپلیوبـاکتر، شیگلا، سالمونلا، آنتامبا هیستولیکا و ژیاردیا) و هپاتیت A نیز ممکن است از طریق تماس جنسی (بسته بـه نـوع تماس) منتقل شوند؛ این عفونت‌ها در مردان دارای تماس جنسی با سایر مردان شایع هستند (۱).

روش‌های تشخیص آزمایشگاهی

با توجه به این که عوامل بیمـاری‌زای مختلفـی در ایجـاد عفونـت‌هـای آمیزشـی نقـش دارنـد، روش‌هـای تشخیص آزمایشگاهی متفاوتی برای بررسی هر کدام توصیه شده است(جدول ۱) (۵). البتـه بـا توجـه بـه هزینـه، تجهیزات و دانش مورد نیاز برای هر کدام از این روش‌هـا، ممکـن اسـت روش مـورد اسـتفاده بـرای هـر عامـل بیماری‌زا از یک کشور به کشور دیگر متفاوت باشد.

1. Trichomonas vaginalis
2. Herpes Simplex Virus (HPV)
3. Human Papilloma Virus (HPV)

جدول(۱)- روش‌های تشخیص آزمایشگاهی توصیه شده برای هر کدام از عوامل عفونت‌های آمیزشی

عامل بیماری‌زا	روش‌های تشخیص آزمایشگاهی توصیه شده
نایسریا گنوره	اسمیر ترشحات مجاری اداری، کشت، بررسی PCR
کلامیدیا تراکوماتیس	تشخیص مستقیم میکروسکوپی با نمونه‌برداری از بافت، جداسازی ارگانیسم از سلول کشت داده شده، روش‌های بدون کشت با استفاده از Nucleic Acid Amplification Tests (NAATs)، ELISA، مثل ایمونوفلورسانت مستقیم آنتی‌بادی (DFA)، PCR، LCR و TMA و تشخیص آنتی‌بادی در خون یا ترشحات موضعی
مایکوپلاسما	تشخیص میکروبیولوژیک و NAATs
ترپانوما پالیدوم	تشخیص میکروسکوپی زمینه تاریک (DARK-field)، ایمونو فلورسانس آنتی‌بادی گرفته شده از ضایعات، آزمایشات سرولوژیک غیر ترپونمایی مثل VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) و PRP (Rapi Plasma Reagin)، آزمایش‌های سرولوژیک ترپونمایی مثل FTA BS (Fluorescent Treponemal Antibody–absorbed) و Serodia TP-PA test، LP نیز در شرایط خاصی مثل افراد آلوده به اچ‌آی‌وی یا سیفیلیس تأخیری و... توصیه شده است.
ویروس هرپس سیمپلکس	جداسازی HSV از کشت بافت، اثبات آنتی‌ژن یا DNA هرپس ویروس در ضایعات به کمک روش‌های بسیار دقیق، PCR برای بررسی DNA که حساسیت بیشتری نسبت به کشت مخاط دارد.
هموفیلوس دوکری	کشت یا PCR
کلبسیلا گرانولوماتیس	کشت یا PCR
پاپیلوماویروس انسانی	مشاهده مستقیم، تشخیص سیستولوژیک، با اسمیر از سرویکس یا مقعد، PCR یا Hybrid-capture assay of lesion

دوره کمون و دوره قابلیت سرایت

دوره کمون و دوره قابلیت سرایت عوامل ایجاد کننده عفونت‌های آمیزشی متفاوت است که برخی از آن‌ها در جدول (۲) خلاصه شده است (۱،۷و۸).

جدول (۲)- دوره کمون و دوره قابلیت سرایت عوامل عفونت‌های آمیزشی

عامل بیماری‌زا	دوره کمون	دوره قابلیت سرایت
نایسریا گنوره	در مردان ۷-۲ روز، در زنان حدود ۱۰ روز	در صورت عدم درمان تا چند ماه و پس از درمان تا چند ساعت
کلامیدیا تراکوماتیس	شاید ۱۰-۷ روز یا بیشتر	در تمام مدتی که بیماری بهبود نیافته است
مایکوپلاسما	نامشخص	نامشخص
ترپانوما پالیدوم	به طور متوسط ۳ هفته(از ۱۰ روز تا ۳ ماه)	مرحله اولیه و ثانویه، مرحله نهایی فقط در طی دوران بارداری
ویروس هرپس سیمپلکس	۱۲-۲ روز	بین ۷-۲ هفته پس از بروز ضایعات (احتمال انتقال در دوره بدون علامت هم وجود دارد، ولی کمتر است)
تریکوموناس واژینالیس	به طور متوسط ۷ روز (۲۰-۴ روز)	در تمام مدتی که عفونت وجود دارد
هموفیلوس دوکری	بین ۵-۳ روز(حداکثر تا ۱۴ روز متغیر است)	در تمام مدتی که زخم بهبود نیافته و عامل عفونت در آن وجود دارد
کلبسیلا گرانولوماتیس	دقیقاً شناخته نشده و ۶-۱ هفته تخمین زده شد	نامشخص
پاپیلوماویروس انسانی	به طور متوسط ۳-۲ ماه (از ۲۰-۱ ماه)	نامشخص ولی احتمالاً در تمام مدتی که ضایعات دیده می‌شود

اپیدمیولوژی عفونت‌های آمیزشی در جهان

داده‌های قابل اطمینان در مورد میزان شیوع جهانی و منطقه‌ای عفونت‌های آمیزشی بسیار کم است. برآورد شده است که به طور متوسط روزانه در حدود یک میلیون نفر در سراسر جهان مبتلا به عفونت‌های آمیزشی از جمله اچ‌آی‌وی شده و سالانه در حدود ۴۴۸ میلیون نفر در سراسر جهان مبتلا به عفونت‌های آمیزشی قابل درمان

از جمله تریپونوما پالیدوم (سیفیلیس)، نایسریا گنوره، کلامیدیا تراکوماتیس و تریکوموناس واژینالیس می‌شوند که بیشترین این موارد در زیر صحرای آفریقا، آمریکای لاتین، کارائیب و پس از آن مناطق شرق اقیانوس آرام است. هم‌چنین سالانه میلیون‌ها عفونت آمیزشی ویروسی رخ می‌دهدکه شایع‌ترین آن‌ها، ویروس‌های اچ‌آی‌وی، هرپس سیمپلکس، پاپیلومای انسانی و هپاتیت B می‌باشند (۶). برآورد شده است که در آمریکا، سالانه در حدود ۱۹/۸ میلیون عفونت جدید آمیزشی رخ می‌دهد که فقط تعدادی از آن‌ها در صورت عدم درمان و مراقبت موجب مشکلات بهداشتی می‌شوند. در حدود ۵۰ درصد موارد این عفونت‌ها در جمعیت ۲۴-۱۵ ساله اتفاق می‌افتند؛ در حالی که عفونت اچ‌آی‌وی در جمعیت بالای ۲۵ سال شایع است. شایع‌ترین عوامل عفونت‌زا در تمام سنین به ترتیب ویروس پاپیلومای انسانی، کلامیدیا تراکوماتیس، تریکوموناس وازینالیس و نایسریا گنوره است (۹).

شیوع این عفونت‌ها در کشورهای در حال توسعه بالا است و بعد از بادراری و زایمان، عفونت‌های آمیزشی دومین علت از دست دادن زندگی سالم در زنان ۴۵-۱۵ ساله است. در مردان در این گروه سنی اچ‌آی‌وی و عفونت‌های آمیزشی در حدود ۱۵ درصد زندگی سالم از دست رفته را به خود اختصاص داده‌اند (۲). بیشترین اطلاعات در مورد عفونت‌های آمیزشی در کشورهای در حال پیشرفت از پژوهش‌ها یا بررسی‌های بهداشتی جمعیتی به دست آمده است (۶). هم‌چنین برآورد شده است که سالانه در حدود ۱۰ میلیون مورد جدید عفونت‌های آمیزشی در منطقه مدیترانه شرقی رخ می‌دهد. به طور کلی، بار بیماری‌های آمیزشی در کشورهای منطقه مدیترانه شرقی و شمال آفریقا مشخص نیست، اما اطلاعات بسیار محدود در منطقه نشان می‌دهد که میزان‌های شیوع عفونت‌های آمیزشی در جمعیت‌های در معرض خطر مثل زنان آسیب‌پذیر و مردان دارای تماس جنسی با سایر مردان بسیار بیشتر از جمعیت عمومی است (۲).

اگر چه سیفیلیس و شانکروئید، شایع‌ترین زخم‌های تناسلی باکتریایی هستند اما اطلاعات در مورد بروز و شیوع آن‌ها بسیار کم بوده یا اصلاً وجود ندارد. هرپس سیمپلکس ویروس نوع ۲ مهم‌ترین علت زخم تناسلی در سطح جهان است. در تمام مناطق جغرافیایی مثبت شدن آزمون سرولوژی HSV2 با افزایش سن افزایش می‌یابد. این ویروس به ویژه در بین زنان جوان ۲۴-۱۵ ساله بسیار شایع است. در آمریکا در سال ۲۰۰۴، شیوع حدود ۳۸/۷ درصد گزارش شد، اما بروز آن در جوانان و نوجوانان کم است. در کشورهای اروپایی اطلاعات کمی در این مورد وجود دارد اما دفتر سازمان جهانی بهداشت منطقه اروپا، شیوع در سال ۲۰۰۵-۲۰۰۰ را در حدود ۷۰-۲۰ در ۱۰۰ هزارنفر گزارش کرده است. اگر چه ویروس هرپس در استرالیا، هنوز مهم‌ترین علت زخم تناسلی است و یک سوم عفونت‌های تناسلی به این علت ایجاد می‌شوند، اما اپیدمیولوژی این ویروس تغییر یافته است و بیشتر موارد در سنین پایین رخ می‌دهد، به طوری که در حدود ۷۰ درصد افراد زیر ۲۰ سال سابقه عفونت تناسلی با این ویروس را داشته‌اند. در آسیا اطلاعات در مورد هرپس تناسلی بسیار محدود است زیرا تسهیلات برای تشخیص و گزارش‌دهی جاری وجود نداشته و تعداد کمی مطالعه‌های مبتنی بر جمعیت انجام شده است. در منطقه مدیترانه شرقی، داده‌های معتبر شیوع در مورد هرپس تناسلی وجود ندارد. در یک مطالعه در عربستان، شیوع در حدود ۲۷ درصد گزارش شده است (۶).

یکی دیگر از علت‌های زخم تناسلی در جهان، ترپانوما پالیدوم است، اما به علت اثرات مضر آن در دوران بارداری هنوز یکی از نگرانی‌های اصلی بهداشت عمومی است. در اروپا، طغیان سیفیلیس در جمعیت‌های دارای رفتارهای پرخطر جنسی به ویژه زنان آسیب‌پذیر و مردان دارای تماس جنسی با سایر مردان گزارش شده است. در آفریقا، شیوع در زنان بادار حدود ۶/۹ درصد بوده است. در آسیا و استرالیا، افزایش شیوع سیفیلیس در مردان دارای تماس جنسی با سایر مردان گزارش شده است (۶). بر اساس گزارش‌های سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۸،

شیوع سیفیلیس در منطقه مدیترانه شرقی و شمال آفریقا در حدود یک درصد بوده است (۲).

عفونت کلامیدیا به عنوان شایع‌ترین عفونت منتقله از راه تماس جنسی در کل جهان با فراوانی ۸۹ میلیون مورد در سال گزارش شده است که در بین زنان و مردان فعال از نظر جنسی شایع است. از آن جایی که در کشورهای پیشرفته، عفونت کلامیدیا جزء بیماری‌های گزارش اجباری[1] است و برنامه‌های غربالگری و درمان آن به طور معمول انجام می‌شود، اطلاعات این عفونت به طور کامل در دسترس است. در آمریکا، شیوع در زنان و مردان در حال افزایش است؛ به طوری که در سال ۲۰۰۶، به ۵/۸ مورد در صد هزار نفر رسید. در اروپا کلامیدیا در زنان شایع‌تر از مردان است (۶).

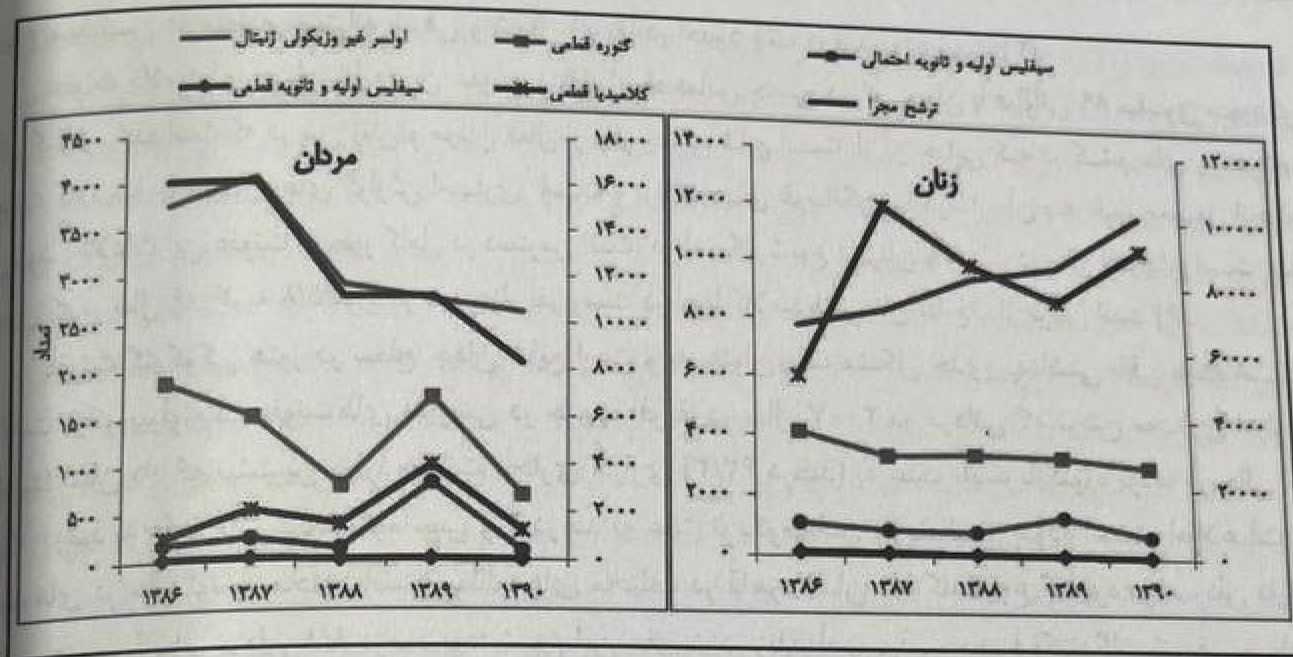
عفونت گنوکوکی هنوز در سطح جهان شایع است و به عنوان یک مشکل جدی بهداشتی باقی مانده است. مراقبت میکروبیولوژیک عفونت‌های آمیزشی در جنوب آفریقا در سال ۲۰۰۷ در مردانی که ترشح مجاری ادراری داشتند؛ نشان داد که بیشترین موارد عفونت مجاری ادراری (۶۲/۳ درصد) به علت نایسریا گنوره بوده، در حالی که ۱۹/۴ درصد به علت کلامیدیا تراکوماتیس و ۳ درصد به علت تریکوموناس واژینالیس بوده است. اطلاعات در کشورهای در حال توسعه محدود است؛ مطالعه‌های مختلف در قاهره نشان داد که شیوع گنوره در مردان دارای تماس جنسی با سایر مردان ۸/۸ درصد بود؛ شیوع این عفونت در زنان آسیب‌پذیر، مصرف‌کنندگان تزریقی مواد و زنان مراجعه کننده به کلینیک‌های مادر و کودک به ترتیب ۷/۷، ۲/۷ و ۲ درصد بوده است. در یمن، شیوع عفونت گنوکوکی در مردان و زنان مراجعه کننده به کلینیک بیماران سرپایی به ترتیب ۱۰/۳ و ۵ درصد بوده است. در اردن شیوع این عفونت در دریافت کنندگان خدمات بارداری و زنان و زایمان ۰/۷ درصد بود (۶).

به علت فقدان برنامه‌های غربالگری، محدودیت در روش‌های تشخیصی و کیفیت پایین نظام گزارش‌دهی عفونت تریکوموناس واژینالیس حتی در کشورهای توسعه یافته، اطلاعات در مورد این عفونت بسیار کم است. تریکوموناس واژینالیس شایع‌ترین عفونت آمیزشی غیر ویروسی است که فراوانی آن در حدود ۱۷۳ میلیون مورد در سال برآورد شده است. شواهد اخیر نشان داد که تریکوموناس واژینالیس ارتباط اپیدمیولوژیک با عفونت اچ‌آی‌وی دارد. اطلاعات نشان می‌دهد که شیوع این عفونت در منطقه مدیترانه شرقی در حال افزایش است؛ به عنوان مثال شیوع این عفونت در زنان مراجعه کننده به کلینیک سرپایی در یمن ۲۹/۹ درصد، در مبتلایان به بیماری‌های زنان و زایمان در اردن ۱۲ درصد و در زنان آسیب‌پذیر در مصر ۱۹/۹ درصد گزارش شده‌است. اما متاسفانه اطلاعات مبتنی بر جمعیت وجود ندارد (۶).

اپیدمیولوژی عفونت‌های آمیزشی در ایران

متأسفانه مطالعه‌های مناسب و دقیق در مورد شیوع و بروز عفونت‌های آمیزشی در ایران بسیار کم است. در حال حاضر مطابق با دستورالعمل نظام مراقبت عفونت‌های آمیزشی در ایران، ارائه‌دهندگان خدمات بهداشتی و درمانی به مبتلایان به عفونت‌های آمیزشی از جمله تمامی مراکز بهداشتی - درمانی روستایی و شهری، کلینیک‌ها و بیمارستان‌ها و مطب‌های خصوصی شامل ماماها، پزشکان عمومی، متخصصان داخلی، عفونی، زنان و زایمان، اورولوژی و بیماری‌های پوست موظف به گزارش‌دهی جاری برخی عفونت‌های آمیزشی (سندروم‌ها و اتیولوژی‌ها) هستند (نمودار ۱). دو مطالعه در شهرستان‌های بندر عباس و دره گز، حساسیت نظام گزارش‌دهی بیماری‌های آمیزشی را به طور متوسط در حدود ۲۵ درصد برآورد کرده است (۱۰).

1. Notifiable



نمودار (۱)- تعداد موارد عفونت‌های آمیزشی گزارش شده از مراکز موظف به گزارش‌دهی در سال‌های مختلف

مطالعه‌ای که در سال ۱۳۸۷ روی نظام ثبت و گزارش‌دهی در ایران انجام شد، نشان داد که سندروم‌های عفونت‌های آمیزشی در فاصله سال‌های ۱۳۸۵-۱۳۷۷ در هر دو جنس به ویژه در زنان روند رو به افزایش داشته است (۳). اما گزارش موارد در مردان کم است به این دلیل که بیشتر به مراکز درمانی خصوصی مراجعه می‌کنند و بخش خصوصی همکاری کمی در گزارش‌دهی عفونت‌های آمیزشی دارد؛ توزیع جغرافیایی عفونت‌های آمیزشی در ایران متفاوت است که احتمالاً به دلیل تفاوت در گزارش‌دهی دانشگاه‌های مختلف می‌باشد (۱۱). با وجود تمام مشکلات گزارش‌دهی جاری، موارد عفونت‌های آمیزشی نشان می‌دهد که زخم‌های تناسلی یک روند شدید افزایشی داشته که به طور عمده به دلیل افزایش موارد گزارش‌دهی زخم‌های تناسلی در زنان بوده است؛ در حالی که تعداد موارد گزارش شده در مردان بسیار کمتر بوده است. اگر چه در طی گزارش‌های ارسالی موارد زیادی از کلامیدیا تراکوماتیس وجود دارد اما در طی بررسی کارشناسان مشخص شد این تشخیص بر اساس تشخیص بالینی درمان‌گر بوده و تأیید آزمایشگاهی صورت نگرفته است. هم‌چنین تعداد موارد تأیید شده گنوره و کلامیدیا به طور قابل ملاحظه‌ای در زنان بیش از مردان بود؛ این مسأله موجب شک و تردید در مورد اعتبار گزارش‌ها و هم‌چنین تفاوت در نحوه گزارش‌دهی ارائه دهندگان خدمات بهداشتی درمانی به مبتلایان زن و مرد شد. به نظر می‌رسد تفسیر اطلاعات به دست آمده از نظام گزارش‌دهی فعلی به دلیل گسترده بودن دامنه تعداد ارائه دهندگان خدمات بهداشتی درمانی موظف به گزارش‌دهی، عدم دسترسی به اطلاعات در خصوص شرکت یا عدم شرکت ارائه دهندگان مختلف خدمات بهداشتی درمانی در نظام گزارش‌دهی و چگونگی تغییرات و نوسانات در تشخیص و نحوه گزارش‌دهی و میزان بروز موارد عفونت‌های آمیزشی در طول زمان، کار آسانی نیست (۱۲).

موارد گزارش شده اولسر غیر وزیکولی ژنیتال در زنان و ترشح مجرا در مردان، به دلیل بزرگ بودن عدد مربوطه، روی نمودار دوم در سمت راست هر شکل رسم شده‌اند.

مطالعه‌های بررسی شیوع عفونت‌های آمیزشی در گروه‌های مختلف جامعه به صورت پراکنده و محدود وجود دارد که برخی از آن‌ها در جدول(۳) آمده است. بر اساس گزارش‌های سازمان انتقال خون شیوع هپاتیت B و

سیفلیس در اهداءکنندگان خون، روند کاهشی داشته است (۱۱). در یک مطالعه در سال ۱۳۸۸ که روی ۲۶۷۲ زن باردار در تهران صورت گرفت؛ شیوع کلامیدیا ۰/۱درصد و مایکوپلاسما ۱ درصد برآورد شد؛ در این مطالعه هیچ نمونه مثبتی از نظر گنوکوک و تریکوموناس واژینالیس به دست نیامد (۱۳). در مطالعه دیگری که توسط مردانه و همکاران در شیراز در سال ۱۳۹۱ انجام شد؛ شیوع گنوکوک در ۱۱۰۰ زن باردار مراجعه کننده به بیمارستان حدود ۱/۵ درصد برآورد شد (۱۴). نتایج مطالعات منتشر نشده بررسی شیوع اچ‌آی‌وی و عفونت‌های آمیزشی به روش نمونه‌گیری نهان[1] در زنان آسیب‌پذیر شهر کرمان در سال ۱۳۸۹و شیراز در سال ۱۳۹۱ در جدول (۴) خلاصه شده است (۱۲).

جدول (۳)- خلاصه مطالعات بررسی شیوع عفونت‌های آمیزشی در گروه‌های مختلف جامعه (۱۱)

ارگانیسم مورد بررسی	نام پژوهشگر	جمعیت مورد مطالعه	سال مطالعه	شهر	حجم نمونه	روش نمونه‌گیری	روش آزمایش	شیوع (٪)
هرپس سیمپلکس	ضیائیان	زنان باردار ۴۰-۱۶ ساله	۱۳۸۶	تهران	۴۰۰	آسان	HSV2	۸/۲۵
کلامیدیا تراکوماتیس	چمنی	مردان زندانی	۱۳۸۴	تهران	۱۴۰	تدریجی	PCR	۲/۳
	میدانی	مردان بدون علامت	۱۳۸۴	تهران	۱۴۰	تصادفی	PCR	۰/۰۷
	گلشنی	مردان نابارور	۱۳۸۴	تهران	۱۰۰	نامشخص	PCR	۹
	بختیاری	زنان ۴۹-۱۵ ساله متأهل	۱۳۸۵	بابل	۵۵۰	آسان	Elisa	۱۱/۶
	ناظر	زنان بدون علامت	۱۳۸۵	تهران	۱۴۰	تصادفی	PCR	۲۲/۱
	خلیلی	مردان زندانی	۱۳۸۶	کرمان	۲۰۰	تصادفی	PCR	۲
نایسریا گنوره	قنبر زاده	زنان زندانی	۱۳۸۴	بیرجند	۱۹۹	نامشخص	Smear	۴/۵
	بختیاری	زنان ۴۹-۱۵ ساله متأهل	۱۳۸۵	بابل	۵۵۰	آسان	کشت	۰/۲
	خلیلی	مردان زندانی	۱۳۸۶	کرمان	۲۰۰	تصادفی	PCR	۰/۵
تریکومونازیس واژینالیس	بختیاری	زنان ۴۹-۱۵ ساله متأهل	۱۳۸۶	تهران	۵۵۰	آسان	Wet smear	۴
سیفیلیس	قنبر زاده	زنان زندانی	۱۳۸۴	بیرجند	۱۹۹	نامشخص	PRP	۰

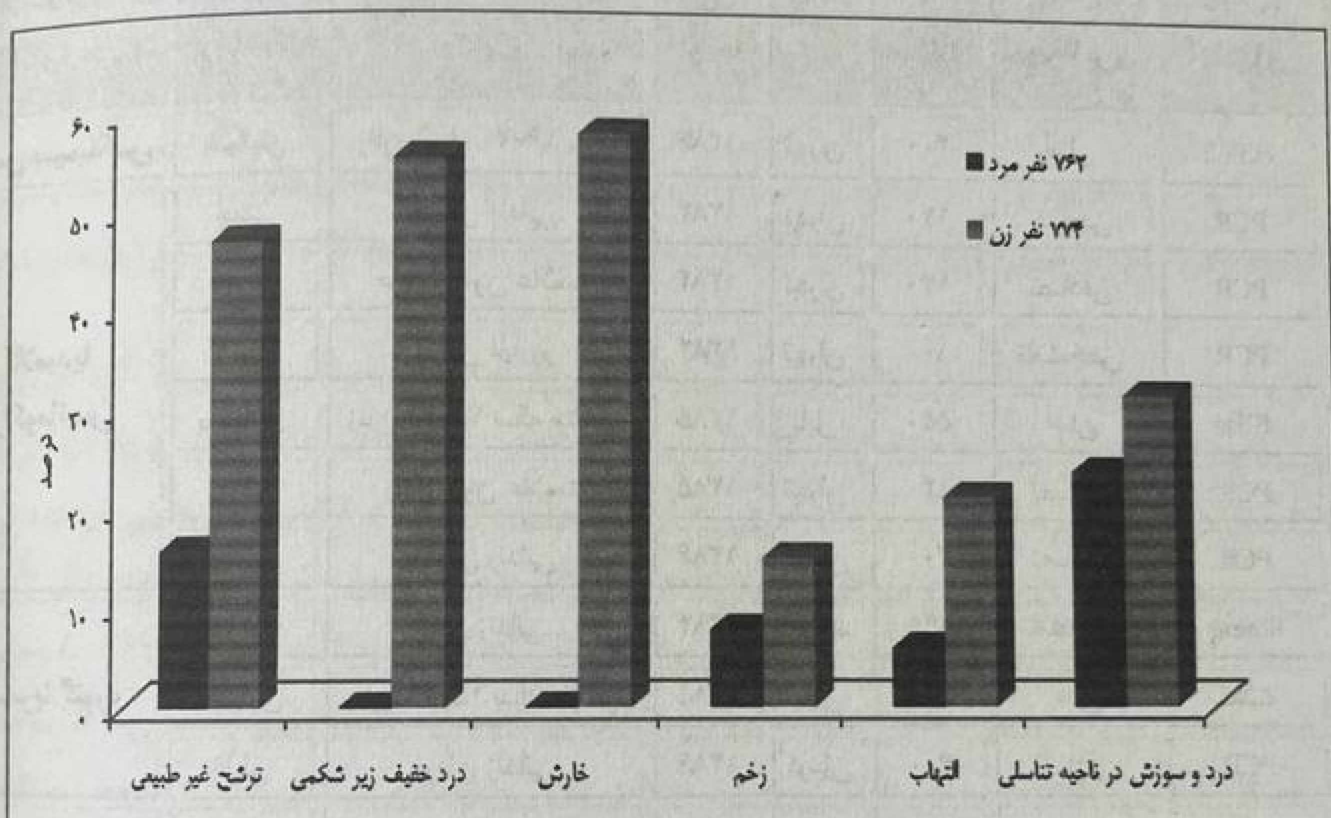
جدول(۴)- شیوع عفونت‌های آمیزشی و اچ‌آی‌وی در زنان آسیب‌پذیر شهرهای کرمان و شیراز

شهر	درصد فراوانی				
	سیفلیس	نایسریا گنوره	کلامیدیا تراکوماتیس	اچ‌آی‌وی	HSV1 وHSV2
کرمان(n=۱۴۴)	۷/۱VDRL	نامشخص	نامشخص	۰	۱۴/۲
شیراز	PRP (n=۱۷۸)	۲/۲ (n=۲۷۲)	۱۱/۵ (n=۲۵۹)	۵/۱ (n=۱۷۸)	۹/۷ (n=۲۷۸)

نتایج مطالعه‌ای که در سال ۱۳۹۰در چهار شهر تهران، کرمان، شیراز و بابل روی جمعیت عمومی و گروه‌های دارای رفتارهای پرخطر در خصوص بررسی الگوی مراجعه مبتلایان به عفونت‌های آمیزشی انجام شد (۱۵)، نشان داد

1. Response Driven Sampling (RDS)

که در حدود ۸۵/۱۴ درصد از زنان و ۳۶/۲۲ درصد از مردان در طول زندگی خود سابقه ابتلا به حداقل یک یا بیشتر از یک مورد از علائم عفونت‌های آمیزشی را داشته‌اند. بیشترین سابقه ابتلا در زنان، خارش(۵۷/۴ درصد) و در مردان درد و سوزش در ناحیه تناسلی (۲۳/۶ درصد) بود (نمودار ۲). هم‌چنین نتایج این مطالعه نشان داد که سابقه ابتلا به علائم عفونت‌های آمیزشی در گروه‌های مختلف فراوانی‌های متفاوتی دارد (جدول ۵). از کل تمام شرکت‌کنندگان در مطالعه یاد شده در حدود ۶۰/۹۴ درصد (۲۹/۴ درصد مردان و ۶۹/۸ درصد زنان) اعلام کردند که در یک سال گذشته، حداقل یکی از علائم مرتبط با عفونت‌های آمیزشی را داشته‌اند. افرادی که علائم مرتبط با عفونت‌های آمیزشی را تجربه کرده بودند، بیشتر در گروه سنی ۳۰-۲۵ (مردان) و ۳۵-۳۰ و ۵۰-۴۰ (زنان) بودند. برخی افراد بیش از یک علامت را گزارش کرده‌اند.

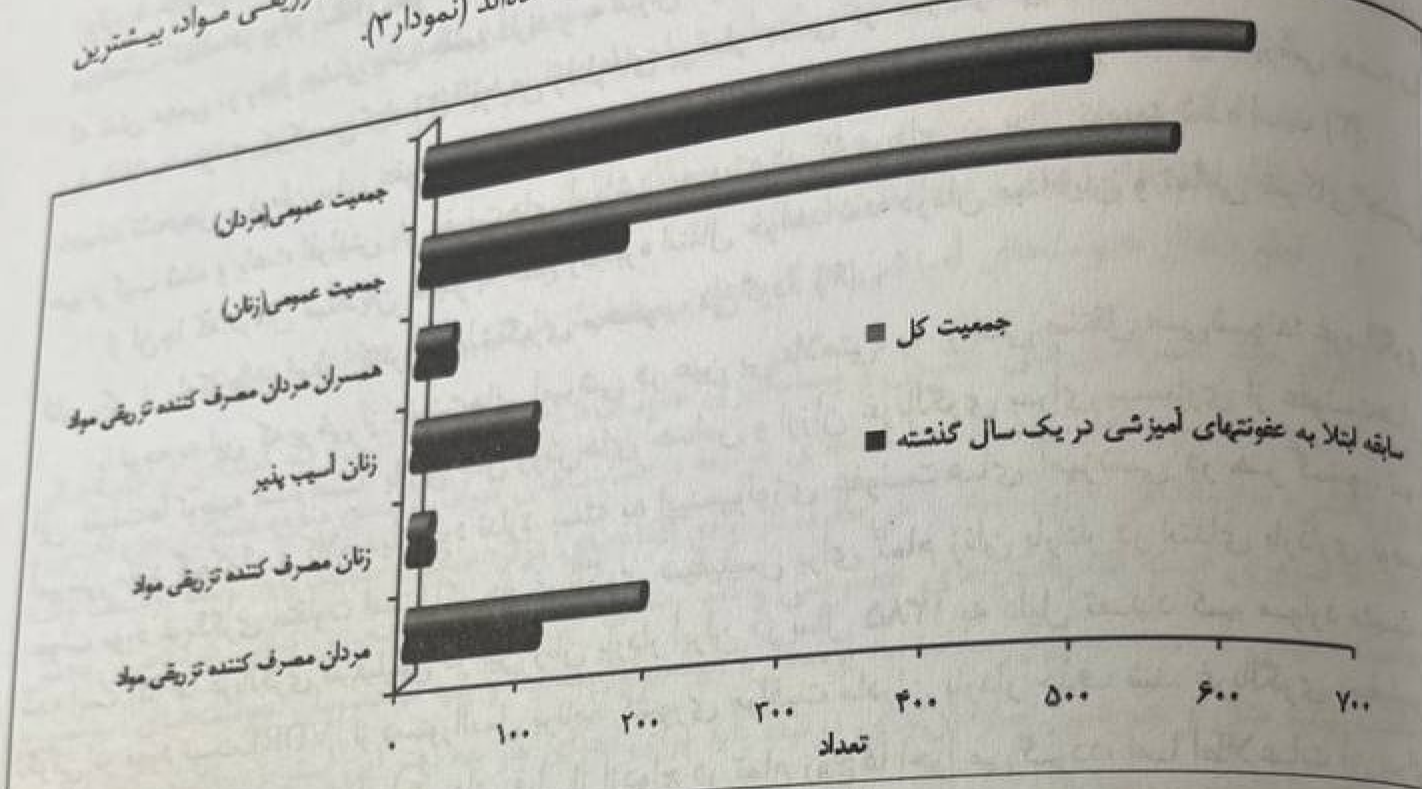


نمودار (۲)- سابقه ابتلا به برخی علائم عفونت‌های آمیزشی به تفکیک جنس

جدول (۵)- سابقه ابتلا به برخی علائم عفونت‌های آمیزشی به تفکیک گروه‌های در معرض خطر و جمعیت عمومی

علائم عفونت‌های آمیزشی	جمعیت عمومی (مرد)	جمعیت عمومی (زن)	همسران مردان مصرف کننده تزریقی مواد	زنان آسیب‌پذیر	مصرف کننده تزریقی مواد (زن)	مصرف کننده تزریقی مواد (مرد)
ترشح غیر طبیعی	۲۰/۰۰	۳۹/۷۷	۵۷/۱۴	۸۴/۰۰	۸۸/۲۳	۳۹/۲۲
زخم تناسلی	۴/۹۵	۱۳/۷۰	۲۰/۰۰	۱۵/۰۰	۷۰/۵۸	۱۷/۳۲
درد خفیف زیر شکمی	۰	۵۴/۵۷	۳۲/۰۰	۶۷/۳۳	۸۸/۲۳	۰
خارش	۰	۵۷/۴۴	۶۳/۳۳	۵۶/۰۰	۸۳/۳۳	۰
التهاب	۶/۱۶	۲۲/۱۸	۰	۱۳/۱۳	۸۲/۳۵	۵/۶۸
درد و سوزش در ناحیه تناسلی	۲۲/۴۷	۲۹/۸۵	۱۹/۲۳	۴۰/۵۹	۸۲/۳۵	۲۹/۴۴
جمعیت	۵۶۹	۶۱۳	۳۰	۱۰۱	۱۷	۱۸۰

زنان مصرف کننده تزریقی مواد، زنان آسیب‌پذیر و همسران مردان مصرف کننده تزریقی مواد، بیشترین گزارش را از ابتلا به علائم عفونت‌های آمیزشی در یک‌سال گذشته داده‌اند (نمودار۳).



نمودار (۳)- سابقه ابتلا به علائم عفونت‌های آمیزشی در یک‌سال گذشته بر اساس گروه‌های پرخطر و جمعیت عمومی

هم‌چنین نتایج نشان داد که ۶/۶ درصد افرادی که سابقه علائم عفونت‌های آمیزشی داشتند (۷/۰۱ درصد زن و ۵/۴ درصد مرد)، خود درمانی کرده‌اند. از طرفی ۳۵/۳ درصد افراد اعلام کرده‌اند که در زمان ابتلا به علائم عفونت‌های آمیزشی، هیچ اقدامی انجام نداده و ۵۵/۹ درصد (۶۷/۴ درصد زن و ۳۳ درصد مردان) برای درمان به پزشک مراجعه کرده اند. بیشتر زنان (۷۲/۶ درصد) به متخصص زنان و زایمان و پس از آن (۱۵/۹ درصد) به ماما مراجعه کرده بودند. بیشتر مردان (۲۹/۹ درصد) به پزشک عمومی و پس از آن به متخصص اورولوژی (۲۲/۷ درصد) مراجعه نموده بودند. در حدود ۴۳/۱ درصد افرادی که به پزشک مراجعه کرده بودند؛ به آزمایشگاه ارجاع داده شدند. برآورد غیر مستقیم از نتایج این مطالعه نشان داد که در حدود ۸۶ درصد مبتلایان برای دریافت خدمات بهداشتی و درمانی به بخش خصوصی مراجعه کرده‌اند (۱۵).

مطالعه‌های محدودی در زمینه مقاومت دارویی در ایران انجام شده است؛ در جدیدترین مطالعه که در سال ۱۳۹۰ در شهر زاهدان روی ۷۷ نمونه کشت مثبت گنوکوک جمع‌آوری شده در طول ۴ سال انجام گرفته است؛ مقاومت به سیپروفلوکساسین حدود ۵۰ درصد برآورد شده است (۱۶).

پیشگیری و کنترل عفونت‌های آمیزشی

پیشگیری

مهم‌ترین راه پیشگیری از انتقال عفونت‌های آمیزشی روابط جنسی در چهارچوب ازدواج، تماس جنسی محافظت شده و استفاده از کاندوم است (۱۷). عقاید فرهنگی موجود در کشورهای منطقه مدیترانه شرقی از جمله

ایران تا حدودی باعث ارتقاء رفتارهایی مثل عدم تماس جنسی خارج از ازدواج و وفاداری به همسر شده که نقش محافظت کننده در برابر انتقال عفونت‌های آمیزشی دارند (۲). مهاجرت و شهرنشینی سریع عوامل جمعیتی هستند که نقش مهمی در رفتار جنسی یک جامعه دارند و به میزان افزایش فعالیت جنسی تجاری و خارج از ازدواج و خطر زیاد ابتلا به عفونت کمک می‌کنند (۲). افزایش رفتارهای پرخطر جنسی در کنار عواملی چون جنگ و تضاد، فقدان خدمات تشخیص و درمان برای عفونت‌های آمیزشی و تأثیرات اچ‌آی‌وی در اپیدمیولوژی عفونت‌های آمیزشی همه با هم ترکیب شده و باعث افزایش بار عفونت‌های آمیزشی به ویژه در کشورهای در حال توسعه شده است (۲).

از آن‌جا که درمان مبتلایان منجر به قطع زنجیره انتقال خواهد شد؛ درمان مبتلایان و تمامی شرکای جنسی آنان یکی از راه‌کارهای اصلی کنترل و پیشگیری محسوب می‌گردد (۶).

با توجه به این که برخی از عفونت‌های آمیزشی در عین بی‌علامتی، به راحتی منتقل می‌شوند؛ غربالگری این عفونت‌ها توصیه شده است. با این حال روش‌های حساس و ارزان غربالگری برای بسیاری از عفونت‌های آمیزشی مانند گنوکوک و کلامیدیا وجود ندارد. بسته به اپیدمیولوژی عفونت‌های آمیزشی در هر کشور، نوع عفونت مورد غربالگری متفاوت است. اگر چه غربالگری سیفیلیس برای تمام زنان باردار در ابتدای بارداری توصیه شده است (۵) اما غربالگری سیفیلیس در بین زنان باردار ایران در سال ۱۳۸۵ به دلیل تعداد کم موارد مثبت و نگرانی در مورد تست VDRL[1] از دستورالعمل برنامه کشوری مراقبت مادران باردار حذف شد. غربالگری سیفیلیس در حال حاضر به عنوان یکی از آزمایش‌های قبل از ازدواج در تمام زوج‌ها اجرا می‌گردد، اما اطلاعات آن برای مرکز کنترل بیماری‌ها قابل دسترسی نیست. آزمایش پاپ اسمیر نیز یکی دیگر از روش‌های غربالگری است که به طور گسترده در سطح جهان و به طور عمده برای تشخیص سرطان سرویکس مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱۲).

برای ویروس پاپیلومای انسانی نوع ۱۱-۶ و ۱۶ و ۱۸ واکسن وجود دارد که برای دختران و زنان جوان ۲۶-۹ ساله توصیه می‌شود. اما جالب توجه است که در حدود ۳۰ درصد موارد سرطان سرویکس به وسیله ویروس‌های پاپیلومایی ایجاد می‌شوند که هنوز واکسنی برای آن‌ها ساخته نشده است (۵). از دیگر عفونت‌های آمیزشی که برای آن واکسن مؤثر وجود دارد؛ می‌توان به هپاتیت B اشاره کرد.

با توجه عدم وجود واکسن مؤثر برای بیشتر عفونت‌های آمیزشی بهترین راه پیشگیری، آموزش سلامت و ترویج رفتار جنسی سالم برای گروه‌های مختلف جامعه شامل جوانان، گروه‌های پُر خطر، مبتلایان به این عفونت‌ها و شرکای جنسی آنان خواهد بود.

فعالیت‌های توصیه شده در سطح بین‌الملل

کنترل عفونت‌های آمیزشی هم در کشورهای در حال توسعه و هم در کشورهای توسعه یافته، اولویت زیادی دارند. به جز کشورهای اروپای غربی و آمریکای شمالی، نظام مراقبت عفونت‌های آمیزشی به طور عمومی در بقیه کشورها ضعیف است (۶). از آن جایی که وجود یک استراتژی ملی جامع برای پیشگیری و کنترل عفونت‌های آمیزشی در کشورهای منطقه مدیترانه شرقی در جهت دست‌یابی به اهداف توسعه هزاره سوم و پیشگیری و کنترل اچ‌آی‌وی کمک کننده است، در سال ۲۰۰۸ استراتژی منطقه‌ای برای پیشگیری و کنترل عفونت‌های

۱. آزمایش غربالگری سیفیلیس است که آنتی‌بادی علیه عامل سیفیلیس در بدن را اندازه‌گیری می‌کند.

آمیزشی برای سال‌های ۲۰۱۵-۲۰۰۹، با هدف تأمین یک راهنمای کلی برای پیشگیری و کنترل عفونت‌های آمیزشی در سطح ملی و منطقه‌ای ایجاد شد (۲). هدف کلی این استراتژی، کاهش انتقال عفونت‌های آمیزشی و ابتلا و میرایی مرتبط با این عفونت‌ها است. هم‌چنین اهداف اختصاصی آن شامل موارد زیر است:

- کسب اطلاعات اپیدمیولوژی معتبر از طریـق اجـرای نظام مراقبت اپیدمیولوژی و انجام مطالعات کاربردی جهت ارائه بهترین پاسخ؛
- بهبود کشف، درمان و پیگیری مبتلایان و شرکای آنان؛
- ارتقاء رفتارهای جنسی محافظت شده و
- قطع انتقال عفونت‌های آمیزشی در گروه‌های پرخطر از طریق اجرای مداخلات هدفمند.

اجرای مؤثر استراتژی‌های کنتـرل و پیـشگیری عفونـت‌هـای آمیزشی، توجه بـه تعـدادی از جنبـه‌هـای برنامه‌ریزی و سیاسی شامل توسعه سیاست‌های مرتبط و حمایت‌های سیاسی، بسیج منابع، همکاری بین بخشی و درون بخشی، سازماندهی ظرفیت‌ها را می‌طلبد. در واقع اقدام‌های مؤثر، منظم و مناسب باید توسط دولت‌ها ارائه گردد، اما ضروری است که بخش‌های خصوصی و غیر رسمی نیز درگیر شوند. بنابراین تمامی کارشناسان بخش بهداشت عمومی از جمله مدیران برنامه‌ها، پزشکان، اپیدمیولوژیست‌ها و بقیه متخصصان عفونـت‌هـای آمیزشـی و بهداشت تولید مثل و هم‌چنین سازمان‌های مرتبط باید برای اجرای هر چه بهتر این استراتژی تلاش کنند (۲).

ایران با داشتن برنامه‌های عملیاتی ملی، استراتژی ملی برای عفونت‌های آمیزشی را اجرا می‌کند، اما قابل توجه است که عدم وجود مطالعات کافی و معتبر در مورد عفونت‌های آمیزشی باعث شده تا امکان تـصمیم‌گیـری مبتنی بر شواهد در این خصوص وجود نداشته باشد (۲).

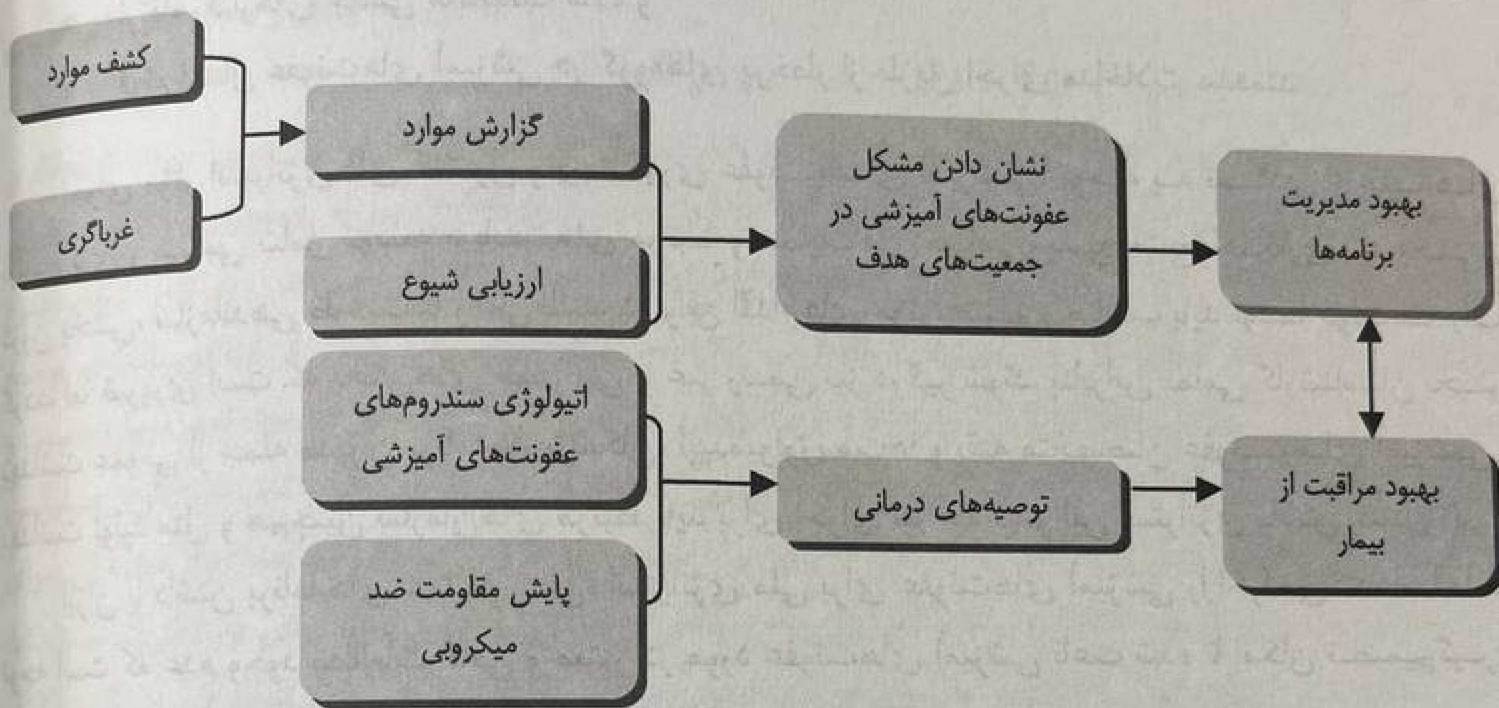
نظام مراقبت عفونت‌های آمیزشی

نظام مراقبت عفونت‌های آمیزشی یکی از اجزای نظام مراقبت نسل دوم برای اچ‌آی‌وی/ایدز است (۳). یک نظام مراقبت زمانی خوب عمل می‌کند که اطلاعات بـرای برنامـه‌ریـزی، اجـرا، پـایش و ارزشـیابی برنامـه‌هـای مداخلات بهداشت عمومی را فراهم کند.

هدف از ایجاد نظام مراقبت عفونت‌های آمیزشی، برآوردی معتبر از میزان بـروز و شـیوع ایـن عفونـت‌هـا و هم‌چنین روندهای آن در طول زمان می‌باشد (۱۸) که این امر با تکیه بر نظام‌های ثبت و گزارش‌دهی بـه عنـوان یک ستون و بررسی‌های اپیدمیولوژی[1] در جمعیت عمومی یا جمعیت‌های خاص و تعریف شده بـه عنـوان ستون دیگر انجام می‌شود (۳). یکی دیگـر از اجـزای یـک نظـام کامـل مراقبـت عفونـت‌هـای آمیزشـی نظام ثبت و گزارش‌دهی وضعیت مقاومت ضد میکروبی، عوامل مهم این عفونت‌ها است (شکل ۱). مهم‌ترین پاتوژن‌هایی که باید مورد پایش مقاومت ضد میکروبی قرار گیرند؛ نایسریا گنوره و هموفیلوس دوکـری هـستند. از آن جـایی کـه نایسریا گنوره یکی از علت‌های عمده و مهم ابتلا در سطح جهان بـوده و اثـرات مـستقیم و طـولانی‌مدت مثـل کاهش باروری، عفونت چشمی در نوزادان داشته و هم‌چنین باعث افزایش انتقال عفونت اچ‌آی‌وی می‌شود؛ پـایش مقاومت ضد میکروبی برای گنوره در تمام کشورها توصیه شده است. پایش مقاومـت ضـد میکروبـی هموفیلـوس

1. Calibration Studies

دوکری فقط در کشورهایی که شیوع شانکروئید در حد بالایی است؛ توصیه می‌شود (۶). پایش مقاومت ضد میکروبی صرفاً متکی به گزارش‌دهی از آزمایشگاه‌های میکروبیولوژی است و طراحی و اجرای آن در کشور باید با در نظر گرفتن نقش این آزمایشگاه‌ها و توانایی و سیاست‌های موجود در این زمینه باشد (۳). در طول سال‌های اخیر گنوکوک نسبت به داروهای ضد میکروبی استفاده شده، مقاومت دارویی پیدا کرده است که در نتیجه اهمیت پایش منظم مقاومت دارویی را نشان می‌دهد. اما بسیاری از کشورها تسهیلات آزمایشگاهی برای پایش مقاومت دارویی را ندارند که در نتیجه موجب فقدان یا محدودیت در مراقبت جاری آن شده است (۶).



شکل (۱)- اهداف و اجزای اصلی نظام مراقبت عفونت‌های آمیزشی (۶)

در نظام مراقبت عفونت‌های آمیزشی، توجه به گروه‌های پرخطر و آسیب‌پذیر و ارائه خدمات پیشگیری و درمان به آنان از اهمیت به سزایی برخوردار است. از طرفی، در این نظام مراقبت باید به بحث انگ و تبعیض نیز توجه نمود (۱۹).

نظام ثبت و گزارش‌دهی سندرومی عفونت‌های آمیزشی: برای گزارش مواردی که با علامت‌ها و نشانه‌های عفونت‌های مشخص آمیزشی مراجعه می‌کنند، طراحی شده است. هر چند که بسیاری از این علامت‌ها و نشانه‌ها، لزوماً تأییدکننده عفونت آمیزشی نیستند، ولی از آن‌جایی که در بسیاری از موارد، تنها مراجعه مبتلایان به این عفونت‌ها با چنین علایمی بوده و برای آزمایش‌ها و مراقبت‌های بعدی مراجعه نمی‌کنند. پزشکان در چنین مواردی صرفاً با تکیه بر علایم و نشانه‌ها به درمان سندروم‌های عفونت آمیزشی پرداخته و بدون انجام بررسی‌های تکمیلی اقدام به تجویز دارو می‌کنند. نظام ثبت و گزارش‌دهی اتیولوژی عفونت‌های آمیزشی برای گزارش مواردی است که تشخیص قطعی یا احتمالی آن‌ها با استفاده از روش‌های آزمایشگاهی تعیین شده است. استفاده اصلی این نظام برای شناسایی روند عوامل ایجادکننده بیماری‌های آمیزشی است. این روند هم‌چنین می‌تواند در کنار روند سندروم‌های آمیزشی به‌عنوان راهنمایی برای درمان سندروم‌ها استفاده شود. نظام ثبت و گزارش‌دهی سندرومی و اتیولوژی می‌تواند به صورت گزارش‌های تجمعی یا گزارش‌های موردی و گزارش جاری یا مبتنی بر پایگاه‌های دیده‌وری طراحی و اجرا شود (جدول ۶) (۳).

جدول (۶)- مقایسه گزارش‌دهی جاری و گزارش‌دهی مبتنی بر پایگاه‌های دیده‌وری موارد عفونت‌های آمیزشی (۶)

نوع نظام مراقبت	گزارش‌دهی جاری	گزارش‌دهی مبتنی بر پایگاه‌های دیده‌وری
تعریف	جمع‌آوری اطلاعات محدود برای تمام موارد عفونت‌های آمیزشی از تمامی مراکز ارائه‌دهنده خدمات بهداشتی و درمانی به مبتلایان	تعداد محدودی مرکز به عنوان پایگاه انتخاب شده و اطلاعات با بالاترین کیفیت گزارش می‌شوند.
روش	گزارش موارد سندرومیک و اتیولوژیک	گزارش موارد سندرومیک و اتیولوژیک
اطلاعات کسب‌شده	بار و روند عفونت‌های آمیزشی مبتنی بر مراکز	شیوع عفونت‌های آمیزشی در بین جمعیت‌هایی که از نظر روند عفونت‌های آمیزشی مورد توجه هستند.
فواید	- مراقبت از تمامی جمعیت‌های مراجعه کننده به مراکز - بررسی روند عفونت‌های آمیزشی در بخش‌های مختلف - تأمین اطلاعات مفید جهت برنامه‌ریزی ارائه خدمات به مبتلایان به عفونت‌های آمیزشی	- امکان‌پذیر بودن کسب اطلاعات با بالاترین کیفیت؛ - مدیریت بهتر از نظر نظارت، آموزش و تدارکات؛ - اضافه نمودن مطالعات ویژه از جمله بررسی الگوی مقاومت دارویی به این نظام؛ - امکان انجام ابتکاراتی مثل کنترل بیماری‌های آمیزشی در تعداد معدودی از پایگاه‌ها که آموزش، نیروی انسانی و منابع در دسترس هستند
محدودیت‌ها	عدم تشخیص،کم گزارش‌دهی و نوسانات در الگوی مراجعه مبتلایان برای دریافت خدمات بهداشتی و درمانی	- ممکن است مقبولیت یا دسترسی به برخی پایگاه‌ها محدود باشد. - احتمال ایجاد خطا در صورتی که پایگاه‌های دیده‌وری نماینده جمعیت مورد بررسی نباشند.

بررسی‌های اپیدمیولوژی خاص در کنار نظام ثبت و گزارش‌دهی برای شناسایی بهتر شکل اپیدمی در مناطق مشخص مورد استفاده قرار می‌گیرد. این بررسی‌ها برای تخمین بروز یا شیوع عفونت‌ها و بیماری‌های آمیزشی انجام می‌شود. هدف اصلی از انجام مطالعه‌های اپیدمیولوژی در مناطق جغرافیایی که نظام ثبت و گزارش‌دهی به‌صورت تفصیلی و اطلاعات فردی وجود دارد، باید تعیین میزان حساسیت نظام مراقبت باشد. لذا باید مطالعه بروز یا در کل جمعیت انجام شود یا در زیرگروه‌هایی که امکان مراجعه آن‌ها به مراکز گزارش‌کننده وجود دارد، تا بتوان به برآوردی از حساسیت نظام مراقبت برای جمعیت‌های خاص رسید. در این شرایط چنان‌چه در اولین بررسی حساسیت نظام بالاتر از ۶۰-۵۰ درصد باشد، حداقل فاصله مورد نیاز انجام مطالعه‌ها پنج سال می‌باشد. در شرایط پایین‌تر بودن حساسیت نظام مراقبت باید پس از انجام مطالعه‌های تکمیلی برای تعیین علت یا علت‌های پایین بودن حساسیت و انجام اقدام‌های لازم برای افزایش حساسیت مجدد بررسی‌های اپیدمیولوژی تکرار شود. در سایر مناطق جغرافیایی به‌شرط انجام مداخله‌های رفتاری مشخص با هدف کاهش بروز عفونت‌های آمیزشی در گروه‌های پرخطر یا در جمعیت عمومی مطالعه‌های اپیدمیولوژی در گروه‌های مرتبط هر دو سال یک‌بار و در صورت عدم وجود چنین برنامه‌هایی مطالعه‌های هر پنج سال یک‌بار انجام می‌گردد، مگر در حالتی که اطلاعات نظام ثبت و گزارش‌دهی تغییرات محسوسی را در بروز و شیوع عفونت‌ها و بیماری‌های آمیزشی نشان دهد که در این حالت فواصل انجام بررسی‌های اپیدمیولوژی کوتاه‌تر شده و به سه‌سال یک‌بار می‌رسد (۳).

فعالیت‌های توصیه شده در سطح ملی

برنامه کنترل ایدز و بیماری‌های آمیزشی به صورت مدون از سال ۱۳۸۱ تدوین شده و در حال حاضر، سومین برنامه کشوری (۱۳۹۳-۱۳۸۹) در حال اجراست. در این برنامه ۴ استراتژی زیر در خصوص بیماری‌های آمیزشی وجود دارد:

- استراتژی (۱)- آموزش و اطلاع‌رسانی
- استراتژی (۵)- پیشگیری از انتقال جنسی
- استراتژی (۶)- مراقبت و درمان عفونت‌ها و بیماری‌های آمیزشی
- استراتژی (۹)- تقویت نظام مراقبت اپیدمیولوژیک و مدیریت داده‌ها

خدمات درمانی برای مبتلایان به عفونت‌های آمیزشی در تمام سطوح مراقبت بهداشتی اولیه شامل مراکز بهداشتی و درمانی شهری و روستایی، کلینیک‌های خصوصی (پزشکان عمومی، متخصصان اورولوژی، پوست، زنان و زایمان، داخلی، بیماری‌های عفونی و ماماها)، بخش درمان سرپایی عفونت‌های آمیزشی یا بیماری‌های پوستی در بیمارستان‌ها وکلینیک‌های زنان آسیب‌پذیر ارائه می‌شود (۱۲). در مناطق روستایی، مهم‌ترین ارائه دهندگان خدمات پزشکان عمومی و ماماها هستند. بر اساس توصیه سازمان جهانی بهداشت و با توجه به محدودیت امکانات آزمایشگاهی کشور، برای تشخیص عفونت‌های آمیزشی و نیز ضرورت درمان سریع‌تر به منظور قطع زنجیره انتقال، در دستورالعمل‌های کشوری برخورد با عفونت‌های آمیزشی به رویکرد سندرومیک توجه شده است.

در راستای سومین استراتژی منطقه و به منظور اجرای مداخلات هدفمند در گروه‌های پرخطر، کلینیک‌های خدمت‌رسان به زنان آسیب‌پذیر طراحی و راه‌اندازی شده‌اند. در این مراکز، عمده‌ترین خدمات شامل مراقبت و درمان عفونت‌های آمیزشی، مشاوره، آموزش و ترویج رفتار سالم، توزیع وسایل پیشگیری، واکسیناسیون هپاتیت B و نیز خدمات مرتبط با اعتیاد ارائه می‌شود. در این مراکز امکانات مشاوره و تست اچ‌آی‌وی و سیفلیس به روش سریع[1] در مرحله راه‌اندازی است.

غربالگری زنان باردار در کشور بر اساس سابقه خطر می‌باشد؛ به این ترتیب که زنان باردار مصرف کننده تزریقی مواد، همسران مصرف‌کنندگان تزریقی مواد یا زندانیان یا زنانی که روابط جنسی خارج از ازدواج داشته‌اند؛ به عنوان گروه‌های در معرض خطر ابتلا به عفونت اچ‌آی‌وی در نظر گرفته شده و در مراکز مراقبت مادر و کودک[2] برای آن‌ها تست اچ‌آی‌وی، VDRL و هپاتیت B انجام می‌شود (۱۲). برنامه غربالگری جاری عفونت‌های آمیزشی در زنان باردار در مرحله برنامه‌ریزی است.

اگر چه یک جزء اصلی و مرکزی در برنامه‌های پیشگیری اچ‌آی‌وی و عفونت‌های آمیزشی وجود یک نظام مراقبت عفونت‌های آمیزشی قوی است، اما با وجود شیوع بالا و اهمیت عفونت‌های آمیزشی، نظام مراقبت عفونت‌های آمیزشی در جهان به طورکلی ضعیف عمل کرده است و ایران نیز از این امر مستثنی نیست (۱۸). نظام جامع مراقبت عفونت‌های آمیزشی در ایران در سال ۱۳۷۷ راه‌اندازی شده در سال ۱۳۸۵ مورد بازبینی قرار گرفت. اهداف نظام مراقبت فعلی عفونت‌های آمیزشی شامل برآورد بار و روند عفونت‌های آمیزشی بر اساس نوع

1. Rapid Test
2. Ante natal clinic (ANC)

اطلاعات از ۳۲ استان می‌پردازند (۱۲).

نظام مراقبت فعلی عفونت‌های آمیزشی در ایران در سال ۱۳۸۹ نیز توسط یک گروه از کارشناسان سازمان جهانی بهداشت مورد ارزشیابی قرار گرفت (۱۲)؛ چالش‌های عمده‌ای که در این گزارش به آن اشاره شد؛ شامل موارد زیر است:

- گستردگی کشور و تعدد مراکز ارائه‌دهنده این خدمات به ویژه در بخش خصوصی (به عنوان عمده‌ترین سیستم ارائه خدمات در زمینه عفونت‌های آمیزشی) که امکان نظارت واقعی بر نحوه گزارش‌دهی را مشکل می‌سازد.
- اشکال در تفسیر روند موارد عفونت‌های آمیزشی گزارش شده به علت کم‌شماری موارد عفونت‌های آمیزشی که به دلایلی مثل همکاری ناکافی بخش خصوصی از یک طرف و مراجعه سهم بزرگی از بیماران به ویژه مردان به این بخش از طرف دیگر (۱۵)، پنهان کردن ابتلا به عفونت‌های آمیزشی به دلیل انگ اجتماعی و هم‌چنین فروش بدون نسخه آنتی‌بیوتیک در داروخانه‌ها رخ می‌دهد. از طرف دیگر، عدم پیروی درمانگران از تعاریفی که در نظام مراقبت برای این عفونت‌ها ارائه شده منجر به اضافه شماری برخی موارد مانند زخم تناسلی و نیز گزارش موارد اتیولوژیک به ویژه کلامیدیا می‌شوند. این مسائل موجب نوسانات زیاد در گزارش‌های دریافتی است.
- ظرفیت‌های آزمایشگاهی برای تشخیص عفونت گنوکوکی (کشت و تست مقاومت ضد میکروبی)، عفونت کلامیدیا (استفاده از تست سرولوژی به جای Nucleic Acid Amplification) و هرپس ویروس نوع ۲ (نبود تست تشخیص سرولوژیک نوع ویروس) و عدم مشارکت آزمایشگاه در نظام مراقبت عفونت‌های آمیزشی کافی نیست. از طرفی این کمبودها مانع از انجام اجزای دیگر نظام مراقبت عفونت‌های آمیزشی شامل ارزیابی اتیولوژیک سندروم‌ها و تعیین مقاومت دارویی نایسریا گنوره شده است.

از اقداماتی که اخیراً در کشور به منظور دسترسی به داده‌های بهتر در زمینه کنترل عفونت‌های آمیزشی انجام شده است؛ می‌توان به موارد ذیل اشاره نمود:

- انجام مطالعه نقشه‌برداری و اعتبار سنجی اطلاعات موجود به منظور تدوین برنامه گزارش‌دهی مبتنی بر پایگاه‌های دیده‌وری عفونت‌های آمیزشی؛
- ادغام مطالعه‌های شیوع عفونت‌های آمیزشی در جمعیت‌های در معرض خطر (دو مطالعه با روش نمونه‌گیری نهان در زنان آسیب‌پذیر کرمان و شیراز)؛
- انجام مطالعه کشوری شیوع پاپیلوما ویروس؛
- طراحی مطالعات ارزیابی اتیولوژیک سندروم‌های زخم تناسلی و ترشح واژینال در پنج استان؛ و
- ارتقا ظرفیت آزمایشگاهی در راستای تقویت نظام مراقبت و تحقیقات کاربردی در چهار دانشگاه علوم پزشکی کشور.

منابع

۱. حاتمی ح. مقدمه‌ای بر اپیدمیولوژی بیماری‌های مقاربتی، در: عزیزی ف، جانقربانی م، حاتمی ح. اپیدمیولوژی بیماری‌های شایع در ایران، بخش یازدهم، گفتار ۵۳، ویرایش سوم، انتشارات خسروی با همکاری پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، ۱۳۸۹، ص ۶۹۶-۶۹۲

2. World Health Organization, Guidelines for the management of sexually transmitted infections, 2003.

۳. خلیلی غ، فیض‌زاده ع، کمالی ک. دستورالعمل نظام مراقبت بیماری‌های آمیزشی در ایران، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، ۱۳۸۵. تهران. ص ۱۳-۴.

4. Hayes RJ, Schulz KF, and Plummer FA. The cofactor effect of genital ulcers in the per-exposure risk of HIV transmission in sub-Saharan Africa. Journal of Tropical Medicine and Hygiene, 1995. 98: p. 1-8.

5. Anthony S. Fauci, et al., Harrison's Manual of Medicine. New York: Mc.Graw.Hill 1263. 17 ed. International Edition. Vol. 1, 2011, PP:462-477.

6. World Health Organization, Strategies and Laboratory Methods for Strengthening Surveillance of Sexually Transmitted Infections(Module I),2010.

۷. هیلمن دی. اِل . ترجمه: صباغیان ح، دستورکار کنترل بیماری‌های واگیر در انسان. ویرایش هجدهم، ۱۳۸۹. تهران: انتشارات گپ.

8. Public Health Agency of Canada. Pathogen Safety Data Sheets and Risk Assessment, 2013, available from:http://www.phac-aspc.gc.ca/lab-bio/res/psds-ftss/mycoplasma-genitalium-eng.php.

9. CDC. Incidence, Prevalence, and Cost of Sexually Transmitted Infections in the United States Fact Sheet, 2013.

۱۰. بهشتیان ع، مجدزاده س‌ر، زمانی ق، کمالی ک. بررسی حساسیت نظام مراقبت بیماری‌های مقاربتی در شهرستان‌های مرزی کشور در سال ۱۳۸۳-۱۳۸۲. پایان نامه دوره MPH،سال ۱۳۸۳، دانشکده بهداشت و انستیتو تحقیقات بهداشتی، دانشگاه علوم پزشکی تهران.

11. HIV/STI Office, Center for disease Control, and Ministry of Health and Medical Education. Situation Analysis of Sexually Transmitted Infections In the Islamic Republic of Iran (Based on review of existing data). 2008, Ministry of Health and Medical Education :Tehran. PP: 5-75.

12. Ndowa F, Bozicevic I, Pilic L, Report of a WHOconsultation to review survillance for sexually transmitted infectionsin Iran. 2011.

۱۳. مجدزاده س‌ر، غلامی ژ، گویا مم، صداقت ع، کمالی ک، رجب‌پور ز. و همکاران. بررسی شیوع عفونت‌های مقاربتی در زنان باردار مراجعه کننده به مراکز مراقبت بارداری شهر تهران. گزارش طرح، سال ۱۳۸۸. مرکز مدیریت بیماری‌ها، صندوق جمعیت سازمان ملل متحد، پژوهشکده فن‌آوری‌های نوین علوم پزشکی جهاد دانشگاهی- ابن‌سینا: تهران.

۱۴. مردانه ج، حسن‌زاد پ، معتمدی‌فر م، احمدی خ، نیکخواهی ف. تشخیص نایسریا گونوره در زنان باردار به کمک روش تست و انجام PCR بروی ژن ccpB. فصلنامه طب جنوب، پژوهشکده زیست پزشکی خلیج فارس.۱۳۹۱. (در حال چاپ).

15. Nasirian M, Karamuzian M, Haghdoost AA, Mirzazadeh A, Kamali K. The pattern of care seeking of Patients with sexually transmitted infections in Iran. (unpublished), 2013.

16 Bokaeian M, Iqbal Qureshi M, Dabiri S, Mohagheghi Fard AH. An investigation on antibiotic resistance of Neisseria gonorrhoeae isolated from gonorrheal patients in Zahedan, Iran from 2007 to 2010. African Journal of Microbiology Research, 2011 .5(17) :p. 2455-2459

17. Lopez A, Mathers C, Ezzati M, Jamison D, Murray C. Global and regional burden of disease and risk factors, 2001: systematic analysis of population health data. lancet, 2006. 367(9524): p. 1747–1575.

18. world health organization, Strategies and Laboratory Methods for Strengthening Surveillance of Sexually Transmitted Infections. 2011.

19. Regional Committee for the Eastern Mediterranean, Regional Strategy for the prevention and control of sexually transmitted infections 2009-2015. 2008.

عفونت، جنس، زیرگروه‌های جمعیتی، و عوامل خطر مرتبط با این عفونت‌ها است (۳). فعالیت‌های عمده این نظام در ایران شامل ارزیابی شیوع عفونت‌های آمیزشی در گروه‌های مختلف (به طور عمده زنان باردار و زنان آسیب‌پذیر) و هم‌چنین گزارش جاری موارد عفونت‌های آمیزشی (بر اساس تشخیص‌های سندرومیک و اتیولوژیک) است. ارائه دهندگان خدمات به مبتلایان به عفونت‌های آمیزشی موظف به گزارش موارد عفونت‌های آمیزشی به صورت ماهیانه به مراکز بهداشت شهرستان می‌باشند. از آن جایی که بیماری‌ها و عفونت‌های آمیزشی متعدد بوده و تشخیص هر یک از سندروم‌ها و اتیولوژی‌ها نیازمند وجود دانش و مهارت و به ویژه امکانات آزمایشگاهی در سطح کشور است؛ به همین دلیل در بسیاری از موارد نیاز است که برای حفظ ارزش اخباری نظام مراقبت، تنها موارد خاصی که امکان تشخیص بهتر آن‌ها وجود دارد؛ در نظام مراقبت گنجانده شود (۳). به همین دلیل نظام گزارش‌دهی عفونت‌های آمیزشی کشور در سال ۱۳۸۵ مورد بازبینی قرار گرفته و عفونت‌های آمیزشی مشمول گزارش به تعداد محدودی از جمله سندروم‌های ترشح پیشابراه و زخم تناسلی و عوامل اتیولوژیک کلامیدیا تراکوماتیس، نایسریا گنوره و موارد محتمل یا قطعی سیفیلیس اولیه و ثانویه کاهش یافت (۱۲).

به طور کلی نظام مراقبت عفونت‌های آمیزشی که برای کشور پیشنهاد می‌شود شامل چهار جزء اصلی نظام‌های ثبت و گزارش‌دهی سندرومی جاری (جدول ۷)، بررسی مقاوت دارویی، ارزیابی اتیولوژی سندروم‌ها و مطالعه‌های اپیدمیولوژیک است (۳).

جدول (۷)- سندروم‌ها و اتیولوژی‌های قابل گزارش در نظام فعلی ثبت و گزارش‌دهی عفونت‌های آمیزشی در ایران (۳)

	موارد	تعریف
سندروم‌ها	سندروم زخم غیرتاولی تناسلی	زخم اولسراتیو غیر وزیکولی روی آلت تناسلی، کیسه‌ی بیضه، یا رکتوم در مردان و روی لابیا، واژن، یا رکتوم در زنان. این زخم می‌تواند همراه با بزرگی غدد لنفاوی ناحیه‌ی اینگوینال باشد یا نباشد.
سندروم‌ها	سندروم ترشح از مجرای تناسلی در مردان	ترشح غیرطبیعی از مجرای ادرار در مردان که می‌تواند همراه با سوزش ادرار باشد یا نباشد. ارایه شرح حال کافی است و مشاهده ترشح در معاینه اجباری نمی‌باشد.
اتیولوژی‌ها	گنوکوک	قطعی: ۱- ایزولاسیون دیپلوکوک گرم منفی اکسیداز مثبت (احتمالاً نیسریا گنوره) از یک نمونه کلینیکی؛ ۲- اثبات وجود نایسریا گنوره در یک نمونه کلینیکی با Nucleic Acid Based Test؛ ۳- مشاهده دیپلوکوک داخل سلولی گرم منفی در اسمیر اورترای گرفته شده از یک مرد.
اتیولوژی‌ها	سیفیلیس اولیه و ثانویه	قطعی: اثبات وجود ترپونما پالیدم در نمونه‌های کلینیکال با Darkfield، DFA-TP، Nucleic Acid Test یا روش‌های مشابه. یا تست FTA-Abs. احتمالی: بیماری با زخم‌ها (اولیه) یا ضایعات موکوکوتانئوس (ثانویه) و یک آزمایش سرولوژی Reactive (غیر ترپونمایی یا ترپونمایی)
اتیولوژی‌ها	کلامیدیا	قطعی: یک کشت مثبت، تست مستقیم ایمونوفلورسانت آنتی‌بادی، تست تشخیص آنتی‌ژن یا Nucleic Acid Based test برای کلامیدیا تراکوماتیس.

فایده نظری نظام گزارش‌دهی جاری در ایران این است که بیشتر ارائه دهندگان خدمات به مبتلایان به عفونت‌های آمیزشی در برنامه گزارش‌دهی درگیر می‌باشند و یک برنامه زمانی در سطح کشور، استان و شهرستان برای گزارش‌دهی موارد به مراکز نظام مراقبت تعریف شده است. از سال ۱۳۸۶، ثبت الکترونیکی داده‌ها در مراکز کنترل بیماری‌ها در سطح استان و دانشگاه آغاز شد. در حال حاضر ۴۸ دانشگاه علوم پزشکی کشور به گردآوری

گروه‌های اصلی در معرض خطر عبارتند از: کودکان خردسال، زنان حامله غیر مصون، زنان حامله نیمه مصون، زنان حامله آلوده به ویروس اچ آی وی و مسافرانی که به مناطق آندمیک سفر می‌کنند.

در حال حاضر واکسنی برای مالاریا وجود ندارد ولی واکسن‌هایی علیه فالسی پاروم تهیه شده که در ۷ کشور آفریقایی تحت بررسی و کارآزمایی میدانی هستند که توصیه‌های بعدی سازمان جهانی بهداشت بستگی به نتایج این پژوهش‌ها دارد.

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

درحال حاضر، درنتیجهٔ اجرای نیم قرن برنامه‌هـای موفق پیشگیری و کنترل، انتقال محلی مالاریا فقط در نواحی محدودی از کشور ایران- در استان‌های جنوب و جنوب شرقی کشور- رخ می‌دهد (۸-۶).

هر چند موارد بیماری از حدود ۵ میلیون نفر در پنجاه سال پیش، به کمتر از پنج هزار مورد در سال‌های ۱۳۸۹ و ۱۳۹۰ کاهش یافته‌است؛ اما به دلیل سهولت مسافرت و تبادل جمعیتی با مناطق مالاریا خیز، امکان مشاهدهٔ بیمار مبتلا به مالاریا و بازگشت بیماری در تمام مناطق جغرافیایی کشور، حتی در مناطق پاک هم وجود دارد و خطر بروز همه‌گیری‌های گسترده در مناطق دارای پتانسیل انتقال، همواره مطرح است (۹و۱۰). به طور کلی، الگوی مالاریای کشور از الگوی مالاریای ناپایدار یا فصلی که متأثر از تغییرات آب و هوایی می‌باشد؛ تبعیت می‌نماید (۸ و ۱۱).

پس از شروع و اجرای فعالانه برنامه‌های مبارزه با مالاریا که از ابتدا با برنامه ریشه‌کنی شکل گرفت، انتقال بیماری عملاً در قسمت عمده‌ای از کشور متوقف شد و مناطق دارای موارد اندمیک به بخش‌هایی از جنوب و جنوب شرقی کشور به ویژه استان‌های سیستان و بلوچستان، هرمزگان و شهرستان‌های جنوبی استان کرمان محدود شد. در سال‌های آغازین پس از انقلاب اسلامی، به علت مشکلات ایجاد شده در مدیریت و زنجیره تدارکات و هم‌چنین مهاجرت جمعیت قابل توجهی از افاغنه به علت اشغال و سپس وقوع جنگ‌های داخلی در آن کشور، مالاریا وضع جدیدی پیدا کرد. در سال ۱۳۷۰ تعداد موارد مالاریای کشور به ۹۸۰۰۰ مورد رسید.

با توجه به پیشرفت‌های به دست آمده طی اجرای عملیات مبارزه با مالاریا و کاهش قابل توجه میزان بروز بیماری در ده ساله اخیر حذف مالاریا در کشور در دستور مشترک وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی و سازمان جهانی بهداشت قرار گرفته است.

در حال حاضر انتشار و انتقال محلی بیماری در سطح کشور به قریب ۳۰ شهرستان که در استان‌های سیستان و بلوچستان، هرمزگان و کرمان واقع شده‌اند؛ محدود می‌گردد.

تا کنون هفت گونه پشه آنوفل ناقل مالاریا در ایران شناسایی شده که عبارتند از: استفنسی[1]، کولیسیفاسیس[2]، سوپرپیکتوس[3]، فلوویتالیس[4]، ساکاروویی[5] و دتالی[6] که دو گونه اول در حال حاضر در جنوب شرقی ایران که منطقه آلوده است نقش اساسی را در انتقال دارند.

1. A. stephensi
2. A. culicifacies
3. A. superictus
4. A. fluvitalis
5. A. sacharovi
6. A. dethali

اقدامات اجرایی برای کنترل مالاریا در ایران

راهکارهای کلی کنترل مالاریا در حال حاضر که برنامه حذف مالاریا آغاز شده است؛ بر مبنای فعالیت‌های زیر قراردارد:

الف- کشف سریع و درمان به موقع، صحیح و کامل بیماران: یکی از راه‌کارهای اصلی برنامه کنترل مالاریاست که به دلیل اهمیت آن در نجات جان بیماران و از سوی دیگر کنترل بیماری، باید به آن توجه خاص شود.

شروع درمان بیمار در اولین فرصت: در ۲۴ ساعت اول پس از تشخیص.

هر بیمار مبتلا به مالاریا، توسط کارکنان بهداشتی- درمانی (ترجیحاً پزشک مرکز) بررسی و معاینه می‌شود.

به منظوراطمینان از درمان کامل و دقیق بیمار، ضرورت‌دارد **که داروی مورد نیاز بیمار تحت نظارت مستقیم کارکنان بهداشتی** مصرف‌شود.

تکمیل دقیق فرم درمان مالاریا و ثبت اطلاعات مربوطه و گزارش آن ضروری است.

آموزش مستمر کارکنان درگیر در درمان بیماران، به ویژه با توجه به جابه‌جایی مکرر نیروی انسانی شاغل در سطوح مختلف نظام خدمات بهداشتی، همراه با **ارزیابی میزان آگاهی کارکنان** اهمیت کلیدی در برنامه حذف مالاریا دارد.

> **گزارش موارد مالاریای تشخیص داده شده در همه مراکز درمانی خصوصی و دولتی اجباری است.**

نکته‌های مهم در درمان بیمار مبتلا به مالاریا: درمان بیمارن مالاریایی مبتنی بر تشخیص آزمایشگاهی است. در موارد شک بالینی به مالاریای شدید باید درمان در اولین فرصت ممکن آغاز گردد و اقدامات آزمایشگاهی متعاقب آن شروع گردد. در صورتی که بیمار تا نیم‌ساعت بعد از مصرف داروی ضد مالاریا استفراغ نماید، دوز تجویزشده تکرار شود.

تشخیص سریع مالاریای شدید: به‌منظور کاهش عوارض بیماری و حفظ جان بیمار ضروری است. متأسفانه در ۵ سال اخیر تمامی موارد مرگ ناشی از مالاریای شدید در ایران به دلیل تأخیر در تشخیص بوده است؛ لذا در تمام مراحل درمان و پیگیری هر نوع مالاریا، **بیمار ازنظر نشانه‌های خطر با دقت بررسی‌شود.**

کنترل ناقلان مالاریا

با وجود اهمیت غیر قابل اغماض کشف و درمان بیماران، استفاده از یک روش مبارزه با ناقل در قطع انتقال مالاریا و به صفر رسانیدن موارد بومی مالاریا نقشی اجتناب ناپذیر و تعیین کننده‌ای دارد. امروزه با پیشرفت‌های قابل توجهی که به کمک تکنولوژی‌های نوین در روش‌های مبارزه با ناقلان فراهم گردیده، حتی با وجود بروز

عملیات مبارزه با ناقل بالغ

بخش مهمی از عملیات مبارزه با ناقل می‌باشد که به دو شیوه کلی مبارزه شیمیایی و استفاده از پشه‌بندهای آغشته به سم انجام می‌شود.

الف ـ مبارزه شیمیایی

اساس مبارزه با بالغان را مبارزه شیمیایی تشکیل می‌دهد که با تکیه بر روش سم‌پاشی ابقایی[1] و سم‌پاشی به صورت مه‌پاشی است که بسته به نوع، بیولوژی، عادت‌ها و رفتارهای ناقلان موجود در منطقه، محل استراحت و محل خونخواری پشه‌ها؛ نوع سم‌پاشی تعیین می‌شود. سم‌پاشی به صورت مه‌پاش به جز در موارد اپیدمی‌ها توصیه نمی‌شود و در عمل برای کنترل مالاریا استفاده نمی‌شود. سم‌پاشی ابقایی با توجه به پیک فعالیت ناقل در منطقه، خاصیت ابقایی حشره کش‌ها و نوع حشره کش، ۳-۲ بار در سال انجام می‌پذیرد. از جمله حشره کش‌های مصرفی در کشور برای سم‌پاشی ابقایی، حشره کش‌های گروه پایرتروییـد[2] هستند که از نظر بهداشتی دارای کمترین اثر سوء در محیط زیست و کمترین خطر برای انسان و دیگر جانداران است. در راستای پرهیز از بروزمقاومت ناقلان به حشره کش‌های موجود، مقرر گردیده از حشره کش‌های خانواده کاربامات برای انجام عملیات سم‌پاشی ابقایی نیز استفاده گردد.

ب ـ پشه‌بندهای آغشته به حشره‌کش[3]

با وجود آن که تصور می‌شود هدف اصلی استفاده از این نوع پشه‌بندها جلوگیری از گزش پشه آلوده، به عنوان یک وسیله محافظت شخصی و عدم انتقال بیماری است ولی می‌توان از این وسیله، به عنوان ابزاری برای کنترل ناقل‌ها سود جست؛ بدین صورت که علاوه بر منع خون‌خواری، در اثر تماس ناقل با پشه‌بند موجب کاهش نسبت آن‌ها نیز شده و گاهی به دلیل خاصیت دورکنندگی حشره‌کش مورد استفاده در آغشته‌سازی موجب دور کردن پشه‌ها از محیط داخلی شده و از این طریق موجب تغییر در رفتار و وفور ناقل، نسبت پاروس[4] و نسبت آلودگی به اسپوروزوئیت می‌شوند و در نهایت به صورت غیر مستقیم باعث کاهش قابل توجه موارد ابتلا به مالاریا می‌گردد.

با توجه به عرضه «پشه‌بندهای آغشته شده با اثر طولانی»[5] که به صورت صنعتی به شیوه خاص به سم آغشته شده و نیازی به آغشته سازی مجدد ندارند و هم‌چنین آن که نسبت به پشه‌بندهای آغشته شده به حشره‌کش معمولی در مقابل عوامل محیطی هم‌چون نور، گرد و خاک و شست و شو مقاوم‌تر هستند؛ انتظار می‌رود که استفاده از این پشه‌بندها بتواند گام مؤثری در کاهش موارد ابتلا بردارد. طی سال‌های ۹۱-۸۹، ۷۰۰ هزار تخته پشه‌بند آغشته به حشره‌کش به طور رایگان در اختیار ساکنان مناطق مالاریا خیز قرارداده شد.

1. Indoor Residual Spraying (IRS)
2. Pyrethroid
3. Insecticide Treated Nets (ITN)
4. Parus rate: نسبت پشه‌هایی که تخم‌ریزی کرده‌اند به پشه‌هایی که تخم‌ریزی نکرده‌اند
5. Long Lasting Insecticide Nets (LLINs)

مقاومت ناقل‌های مالاریا به حشره کش‌های ارزان و نسبتاً مؤثری که استفاده از آن در تمامی کشورهای اندمیک اعم از فقیر و غنی میسر بوده است، کماکان امیدهای زیادی برای توسل به این روش‌ها به منظور کاهش بار بیماری وجود دارد. امروزه دیدگاه جدیدی به نام «مدیریت تلفیقی ناقل‌ها»[1] مطرح شده و در مبارزه با مالاریا، جایگزین تفکرات زمان ریشه‌کنی - که بدون توجه به شرایط منطقه‌ای و به طور عمده بر سم‌پاشی ابقایی و لاروکشی استوار بوده‌اند- شده است. بر اساس این دیدگاه جدید، روش‌های مبارزه با ناقلان، طیف متعددی از عملیات اجرایی استفاده از روش‌های شیمیایی تا به‌سازی محیط و به کاربردن ابتکارات محلی را شامل می‌گردد (۱۲). در واقع قطع زنجیره انتقال بیماری در صورتی مفید واقع می‌شود که علاوه بر تشخیص و درمان بیماران، به کنترل ناقل‌ها که از انتقال آلودگی از فرد بیمار به جمعیت سالم پیشگیری می‌نمایند و در عمل یک گام قبل از انتقال بیماری است؛ اهمیت داده شود. مبارزه با ناقلان در کوتاه‌ترین زمان می‌تواند بیشترین کارآمدی و نتیجه را در یک منطقه آلوده به دنبال داشته باشد. روش‌های مختلفی برای مبارزه با ناقلان، با توجه به موقعیت منطقه، فون، بیولوژی و رفتار ناقلان وجود دارد که به طور عمده در دو زمینه عملیات مبارزه با لارو و بالغ صورت می‌پذیرد.

عملیات مبارزه با لارو

به‌سازی محیط، مبارزه‌های مکانیکی، شیمیایی و بیولوژیک بسته به شرایط انجام می‌شود. ممکن است در شرایط خاصی عملیات مبارزه با لارو صرفاً به عنوان یک وسیله کمکی برای تقویت برنامه کنترل فعالیت ناقل‌ها مورد توجه قرار گیرد و در برخی شرایط مانند مالاریای شهری ممکن است تنها ابزاری برای کنترل ناقل محسوب شود. دقت کافی در این زمینه، پیاده کردن روش صحیح مبارزه با تکیه بر شناخت دقیق زیستگاه‌های لاروی و بیولوژی آن‌ها امری است که برای موفقیت برنامه مورد توجه قرار می‌گیرد.

الف ـ مبارزه بیولوژیک

در کشور ما بیشترین نقش در کنترل لارو پشه‌های ناقل استفاده از عواملی مانند باسیلوس توریجنسیس[2] است که از باکتری‌هایی است که در سطح وسیعی در مناطق اندمیک کشورمان مصرف می‌شود. در کنترل بیولوژیک استفاده از ماهیانی مانند گامبوزیا افینیس[3] و آفانیوس دیسپار[4] نیز مورد توجه قرار گرفته است. در حال حاضر از ماهی گامبوزیا و باسیل در بیشتر مناطق کشور که دارای موارد بومی مالاریا هستند؛ استفاده می‌شود.

ب ـ مبارزه شیمیایی

در حال حاضر از لاروکش تمفوس[5] (ابیت)[6] برای مبارزه با لارو پشه‌های آنوفل استفاده می‌شود.

1. Integrated Vector Management (IVM)
2. Bacillus thuringiensis
3. Gambusia Affinis
4. Aphanius Dispar
5. Temphos
6. Abate

می‌شود که امکان حذف مالاریای فالسی پاروم با نامساعد کردن شرایط، آسان‌تر از مالاریای ویواکس است (۴). به همین دلیل نیز برنامه حذف در جمهوری اسلامی ایران، ابتدا معطوف به حذف مالاریای فالسی پاروم و سپس مالاریای ویواکس است (۵).

- در مورد پلاسمودیوم‌های ویواکس و اواله و در مرحله تکثیر کبدی امکان به وجود آمدن شکلی از انگل وجود دارد که به صورت تأخیری رشد می‌کند و به آن در اصطلاح «هیپنوزویت»[1] می‌گویند. این شکل می‌تواند باعث موارد عود در مدت زمان کوتاه یا طولانی شود. در ایران که بیشتر موارد بیماری مربوط به مالاریای ویواکس می‌باشد؛ می‌تواند منجر به وقوع بیماری در نواحی و زمان‌هایی شود که انتظار موارد مالاریا به طور معمول نمی‌رود (۴).
- زندگی انگل در بدن ناقل (پشه آنوفل) به صورت دیپلوییدی[2]- دو سری کروموزوم- و در بدن انسان به صورت هاپلوییدی[3]- یک سری کروموزوم- است. این پدیده باعث می‌شود که امکان ترکیب ژن‌های مختلف گامت‌ها در بدن پشه وجود داشته باشد که شکل‌های جدیدی از ویژگی‌ها در انگل‌های به وجود آمده ظاهر شود. در عین حال این که در بدن انسان، انگل هاپلوییدی است باعث می‌شود که حتی اگر ژن مغلوب باشد، در بدن انسان اثرات آن بارز شود. این ویژگی در بروز مقاومت دارویی و انواع آن در مالاریا اهمیت کاربردی دارد (۴).
- ایمنی در مالاریا به صورت مصونیت نسبی[4] است. یعنی در مناطق آلوده تا زمانی که فرد در معرض انگل قرار دارد، ایمنی در فرد وجود دارد. به همین دلیل پارازیتمی در این نواحی، بیان‌گر وجود بیماری نیست و باید عفونت با انگل را از بیماری تفریق کرد. ولی در شرایط ایران که ایمنی قابل توجهی وجود ندارد، عملاً وجود پارازیتمی، بیماری تلقی می‌شود. در نواحی که فرد مصونیت نسبی نیز دارد، پس از چند سال خروج از منطقه که فرد در معرض گزش پشه نیست، ایمنی افت کرده و فرد حساس به بیماری مبتلا می‌شود. به همین سبب، فرم‌های شدید بیماری در آفریقا درکسانی که چند سالی در نواحی دیگر- مانند تحصیل در اروپا یا آمریکای شمالی- به سر برده‌اند؛ دیده می‌شود (۴).

ناقل بیماری همان طور که گفته شد؛ پشه‌های آنوفل هستند که معمولاً از اوایل غروب و در طول شب فعالیت می‌کنند. شدت انتقال در هر منطقه به نوع انگل، گونه ناقل، نحوه زندگی انسان و شرایط محیط بستگی دارد. در نقاط مختلف دنیا حدود ۲۰ گونه آنوفل ناقل مالاریا تشخیص داده شده‌اند که هر کدام برای زاد و ولد محیط‌های مخصوص تولید مثل خود را انتخاب می‌کنند. هر چه تمایل آنوفل به خون انسان بیشتر باشد و گونه ناقل طول عمر بیشتری داشته باشد، انتقال مالاریا بیشتر و مبارزه آن مشکل‌تر خواهد بود (آنوفل گامبیه[5] در آفریقا).

در حال حاضر، نیمی از جمعیت جهان در معرض مالاریا قرار دارند. بیشتر موارد مالاریا در جنوب صحرای آفریقا اتفاق می‌افتند ولی مناطق دیگر مثل آسیای جنوب شرقی، آمریکای لاتین و برخی مناطق خاورمیانه (مثلاً پاکستان) نیز آلودگی قابل ملاحظه‌ای دارند.

1. Hypnozoite
2. Diploid
3. Haploid
4. Premunition
5. A. gambiae

فصل ۲۸

مالاریا

دکتر احمد رییسی (استادیار گروه حشره‌شناسی پزشکی و مبارزه با ناقلین، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تهران و مدیر برنامه کشوری حذف مالاریا، مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی)
دکتر ابوالحسن ندیم (استاد گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران و عضو پیوسته فرهنگستان علوم پزشکی)

تعریف

مالاریا[۱]، یک بیماری حاد تب‌دار است که توسط انگل‌های تک یاخته خونی- نسجی از جنس پلاسمودیوم[۲] ایجاد می‌شود. انتقال بیماری معمولاً توسط نیش پشه آنوفل[۳] آلوده به انگل انجام می‌شود. دوره نهفتگی بیماری در شخص غیرمصون (که ساکنان ایران نیز غیر مصون محسوب می‌شوند) معمولاً ۱۵-۷ روز است. علائم اصلی بیماری شامل تب، سردرد، لرز و استفراغ هستند ولی ممکن است علائم اولیه خفیف یا غیر قابل تشخیص باشند.

شروع درمان بیمار مالاریایی در ۲۴ ساعت نخست پس از تشخیص نیازمند اهتمام ویژه است (۱) و این که موارد مالاریا ناشی از پلاسمودیوم فالسی پاروم[۴] در صورت عدم درمان سریع و به موقع ممکن است ظرف ۲۴ ساعت به مرگ مریض منجر شود.

تشخیص

تشخیص به موقع و به دنبال آن درمان فوری، خطر بیماری و مرگ را کاهش می‌دهد. به همین دلیل در نواحی که خطر انتقال بیماری وجود دارد، برای هر بیمار تب‌دار باید ابتدا به مالاریا فکر کرد تا موقعی که خلاف آن ثابت شود. در شرایط ایران تمامی موارد مشکوک به مالاریا باید توسط روش‌های قابل قبول مثلاً تشخیص میکروسکوپی یا «آزمون سریع تشخیصی»[۵] تشخیص داده شوند که نتیجه آن‌ها تنها پس از چند دقیقه معلوم خواهد شد (۲).

اپیدمیولوژی عمومی

طبق گزارش‌های جهانی، در سال ۲۰۱۱ میلادی، در کل دنیا ۲۱۶ میلیون مورد مالاریا رخ داد که حدود ۶۵۵۰۰۰ آن به مرگ منتهی شده است؛ این ارقام ۲۵ درصد کمتر از همین تعداد در سال ۲۰۰۰ است. بیشترین موارد مرگ در کودکان قاره آفریقا رخ می‌دهد که در این قاره در هر یک دقیقه یک کودک به علت ابتلا به مالاریا

1. Malaria
2. Plasmodium
3. Anopheles
4. P. falsiparum
5. Rapid Diagnostic Test: RDT

فوت می‌کند و میزان مرگ و میر مالاریا ۲۲ درصد کل مرگ‌های کودکان را شامل می‌شود (۳).

عامل بیماری، انگل‌های تک یاخته خونی- نسجی از جنس پلاسمودیوم هستند و این انگل‌ها توسط نیش پشه‌های آنوفل که قدرت انتقال دارند، از شخصی به شخص دیگر منتقل می‌شوند. چهار گونه انگل مالاریا وجود دارد که عبارتند از: فالسی پاروم، ویواکس[1]، مالاریه[2] و اواله[3] که گونه اخیر فقط در آفریقا دیده می‌شود. در سال‌های اخیر بعضی موارد انسانی مالاریا به علت پلاسمودیوم ناولزی[4] دیده شده‌اند که این انگل مخصوص میمون‌های جنوب شرقی آسیا است و رفتار بالینی آن شبیه فالسی پاروم است. این نوع مالاریا را باید نوعی زئونوز دانست که البته در کشور ما وجود ندارد.

در این نوشتار- برای رعایت اختصار- به تشریح سیر زندگی انگل در انسان و ناقل پرداخته نمی‌شود، با این وجود، جنبه‌هایی از آن که اهمیت اپیدمیولوژیک دارند؛ مورد توجه قرار می‌گیرند:

- تکثیر گونه فالسی پاروم به قدری زیاد است که تا ۶۰ درصد گلبول‌های قرمز را آلوده می‌کند، در حالی که این نسبت در مالاریای ناشی از پلاسمودیوم ویواکس معمولاً کمتر از ۱ درصد می‌باشد (۲). به علاوه این گونه انگل، همه سنین گلبول‌های قرمز را مورد حمله قرار می‌دهد، در حالی که سایر گونه‌ها سنین انتخابی خاص دارند (۴).
- بخشی از بیماری‌زایی مالاریای فالسی پاروم مربوط به چسبندگی[5] است که در گلبول‌های قرمزی که حاوی انگل هستند، به آن دچار می‌شوند و با تجمع این گلبول‌ها در بافت‌های مختلف، باعث انسداد عروق مویینه می‌شود. به نظر می‌رسد که این پدیده باعث وقوع فرم شدید مانند مالاریای مغزی می‌شود (۴).
- فاصله زمانی بین ظهور انگل در خون (پارازیتمی)[6] تا مرحله‌ای که بتواند به بدن پشه منتقل شده و سیر زندگی خود را ادامه دهد؛ مرحله گامتوسیت[7] در پلاسمودیوم ویواکس صفر تا ۵ روز و در پلاسمودیوم فالسی پاروم حدوداً ۱۵-۸ روز می‌باشد. این امر، در واقع نقطه ضعف پلاسمودیوم ویواکس است که فرصت می‌دهد با تقویت فعالیت‌های بیماریابی و درمان، از انتقال بیماری به سایر افراد جلوگیری شود که در موقعیت‌های کنترل اپیدمی مالاریای فالسی پاروم اهمیت زیاد دارد (۴).
- دوره زندگی انگل در بدن ناقل حدود۲۱-۹ روز در دمای ۲۵ درجه سانتی‌گراد طول می‌کشد. در دمای کمتر از ۱۵ درجه در ویواکس و ۲۰ درجه در مورد فالسی‌پاروم، این سیر زندگی در بدن ناقل به قدری طولانی می‌گردد که در عمل زنجیره انتقال قطع می‌شود. این ویژگی باعث می‌شود که مالاریا بیشتر در نواحی گرم دنیا توزیع شده باشد و نیز وقتی به توزیع جغرافیایی موارد مالاریا در دنیا نگاه شود، در حول و حوش استوا مالاریای فالسی پاروم زیاد است ولی هر چه از آن به نواحی با دمای کمتر وارد می‌شویم، جای خود را به مالاریای ویواکس می‌دهد. به همین صورت و در اپیدمیولوژی محاسباتی مالاریا مشخص

1. P. vivax
2. P. malariae
3. P. ovale
4. P. knowlesi
5. Sequestration
6. Parasitaemia
7. Gametocyte

زنان ۵۰-۴۰ ساله)، سودایی (اگزمایی)[2]، زگیلی[3]، توموری[4]، اسپوروتریکوئید[5] (شبیه ضایعات ناشی از قارچ اسپوروتریکس[6])، زونایی[7] و غیره هم دیده می‌شود.

به طور کلی، هر ضایعه جلدی بدون درد در مناطق اندمیک که بیش از دو هفته طول بکشد؛ مشکوک به لیشمانیوز جلدی تلقی می‌شود.

پس از بهبودی، بیمار مصونیت مادام‌العمر دارد و اگر هم عفونت تکرار شود؛ زخم به صورت کوچک و سقط شونده[8] است و پس از ۲-۱ ماه بهبود می‌یابد. در ۷-۶ درصد موارد لیشمانیوز جلدی شهری، جای زخم معمولاً در صورت بعد از بهبودی ظاهری به صورت ضایعه پولوئید باقی می‌ماند. در این حالت، ضایعات تعداد بسیار کمی انگل دارند ولی می‌توانند برای پشه خاکی آلوده‌کننده باشند. ضایعات لوپوئید ممکن است سال‌ها ادامه یابند.

انتشار جغرافیایی: لیشمانیوز جلدی هم در دنیای قدیم و هم در دنیای جدید دیده می‌شود ولی در این مناطق نوع انگل متفاوت است. در منطقه مدیترانه شرقی سازمان جهانی بهداشت، بیماری از مراکش در غرب تا پاکستان در شرق دیده می‌شود. بیماری به میزان کم در آفریقای جنوب صحرا و نیز شمال‌غرب هندوستان، جنوب اروپا و در جزیره سریلانکا دیده می‌شود که در هر منطقه انگل و ناقل مخصوص خود را دارد.

در منطقه مدیترانه شرقی بیماری به صورت نوع روستایی (ZCL) و نوع شهری (ACL) دیده می‌شود. نوع روستایی از تمام کشورهای منطقه گزارش شده ولی لیشمانیوز جلدی شهری بیشتر در افغانستان، ایران، سوریه و به میزان کمتر در شمال غربی آفریقا دیده می‌شود.

عامل بیماری: در دنیای قدیم بیشتر به دو صورت شهری و روستایی است. عامل نوع شهری، لیشمانیا تروپیکا[9] و عامل نوع روستایی لیشمانیا ماژور[10] است ولی موارد لیشمانیوز پوستی اروپای جنوبی اغلب به علت لیشمانیا اینفانتوم[11] و در جزیره سریلانکا لیشمانیا دونوانی[12] است.

مخزن بیماری: در نوع شهری، مخزن اصلی بیماری خود انسان است؛ اگر چه آلودگی در سگ هم دیده می‌شود ولی به نظر می‌رسد سگ میزبان تصادفی باشد. مخزن بیماری در نوع روستایی، جوندگان صحرایی هستند که گونه آن در هر کانون ممکن است با جاهای دیگر متفاوت باشند.

ناقل بیماری: ناقل لیشمانیوز در دنیای قدیم پشه خاکی‌های جنس فلبوتوموس[13] و در دنیای جدید، پشه خاکی‌های جنس لوتزومیا[14] می‌باشند. ناقل اصلی لیشمانیوز جلدی روستایی در تمام مناطق آسیا و شمال آفریقا فلبوتوموس پاپاتاسی[15]

---

1. Exysipelooid
2. Eczematoid
3. Warty
4. Tumoral
5. Sporotrichoid
6. Sporothrix
7. Zosteriform
8. Abortive
9. L. tropica
10. L. major
11. L. infantum
12. L. donovani
13. Phlebotomus
14. Lutzomyia
15. Ph

است. ناقل بین جوندگان علاوه بر فلبوتوموس پاپاتاسی، پشه خاکی‌های دیگر مثل فلبوتوموس صالحی[۱]، فلبوتوموس کوکازیکوس[۲] و فلبوتوموس مونگولسیس[۳] ممکن است نقش داشته باشند. در کشورهای آفریقایی، جنوب صحرا ناقل آن فلبوتوموس دوبوسکی[۴] است. ناقل لیشمانیوز پوستی اروپاییان، ناقل کالاآزار یعنی لیشمانیا اینفانتوم و ناقل این بیماری در جزیره سری‌لانکا همان فلبوتوموس آرژانتیپس[۵] یعنی ناقل کالاآزار هندی[۶] است.

توزیع سنی و جنسی: در مناطق بومی با شیوع بالا، بیماری بیشتر در کودکان دیده می‌شود چون بزرگسالان اغلب مصونیت به علت ابتلای قبلی را دارند. در مناطق با شیوع کمتر، بیماری علاوه بر کودکان در نوجوانان هم زیادتر است و در مناطقی که بیماری به تازگی به صورت اپیدمی پیدا شده، در تمام سنین دیده می‌شود.

بیماری در هر دو جنس به یک صورت دیده می‌شود ولی به علت شرایط مختلف اپیدمیولوژیک برخی مناطق، ممکن است بیماری در مردان بیشتر از زنان دیده شود.

اپیدمیولوژی لیشمانیوز جلدی در ایران

در ایران نیز آلودگی به این بیماری هم به صورت شهری و هم روستایی دیده می‌شود و تعداد موارد سالانه گزارش شده در حال حاضر حدود ۲۰ هزار مورد در سال است. البته موارد واقعی بسیار بیش از این است چون اغلب موارد گزارش نمی‌شوند.

کانون‌های اصلی نوع شهری در مشهد، نیشابور، کرمان، بم و شیراز است ولی کانون‌های دیگری در شمال‌شرقی ایران (سبزوار)، تهران، جنوب اصفهان، یزد و در برخی نقاط فارس هنوز فعال هستند. کانون‌های اصلی لیشمانیوز جلدی روستایی که در سال‌های دور محدود به اصفهان و مرزهای شمال‌شرقی کشور بود؛ اکنون تقریباً درتمام مناطق شمال‌شرقی، مرکزی و جنوب ایران و به ویژه جنوب‌غربی شیوع دارد.

در ایران نیز توزیع سنی بیماری در مناطق با درجه شیوع بالا بیشتر در کودکان زیر ده سال است ولی در سایر کانون‌ها در تمام گروه‌های سنی به ویژه در کودکان و جوانان که مصونیت قبلی ندارند؛ بیشتر است. در موارد اپیدمی در نقاطی که بیماری بومی نبوده، در تمام گروه‌های سنی دیده می‌شود.

طول مدت بیماری همان است که در موارد کلی گفته شد. توزیع فصلی بیماری در کانون‌های لیشمانیوز جلدی روستایی معمولاً از شهریور شروع می‌شود، در آذرماه به حداکثر می‌رسد و در فروردین‌ماه تقریباً به حدود صفر کاهش پیدا می‌کند؛ لذا در مناطق مرکزی و شمال‌شرقی در ابتدای فصل فعالیت پشه خاکی، بیماری انسانی خیلی کم دیده می‌شود و تقریباً انتقال تمام موارد از موش‌های صحرایی به انسان است. حداکثر انتقال در اواخر مرداد و شهریور می‌باشد. در مناطق جنوبی که آب و هوای گرمتری دارند؛ فصل انتقال تا آبان‌ماه ادامه دارد. در نوع شهری، فصل انتقال همان فصل فعالیت فلبوتوموس سرژانتی[۷] است چون بیماری انسان در تمام سال دیده می‌شود و مخزن بیماری انسان است. چون وفور ناقل دارای دو پیک در سال است؛ انتقال در هر دو پیک بیشتر است به ویژه در پیک اول که در ماه‌های اردیبهشت و خرداد می‌باشد.

1. Ph. salehi
2. Ph. caucasius
3. Ph. mongolensis
4. Ph. duboscqi
5. Ph. argentipes
6. Indian kala azar
7. Ph. serganti

فصل ۲۶

لیشمانیوز جلدی (سالک)

دکتر ابوالحسن ندیم (استاد گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران و عضو پیوسته فرهنگستان علوم پزشکی)

دکتر محمدرضا شیرزادی (متخصص بیماری‌های عفونی، اداره مبارزه با بیماری‌های قابل انتقال بین انسان و حیوان، مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی)

تعریف

لیشمانیوز جلدی[1]، بیماری عفونتی پوستی است که توسط انگل لیشمانیا[2] ایجاد می‌شود. این انگل تک‌یاخته جزء تک‌یاخته‌های خونی و نسجی است؛ در میزبان پستاندار به شکل «آماستیگوت»[3] یعنی یک یاخته بیضی شکل با حداکثر طول ۵-۳ میکرون دیده می‌شود ولی در بدن پشه خاکی که ناقل آن است؛ انگل به شکل «پروماستیگوت»[4] یعنی دارای یک تاژک تا حدود ۲۰ میکرون دیده می‌شود. در محیط کشت نیز انگل به همین شکل است.

تظاهرات بالینی: انگل توسط نیش پشه خاکی ماده آلوده وارد بدن می‌شود، بعد از طی دوره کمون که از ۲ تا بیش از ۸ هفته طول می کشد؛ یک پاپول سرخ رنگ در محل نیش آلوده پیدا می‌شود که ابتدا نرم است، درد ندارد ولی با فشار پوست از بین نمی‌رود. به علت عدم وجود درد، این ضایعه به راحتی از جوش‌های عفونی تشخیص داده می‌شود. بعد از چند هفته پاپول رشد کرده، دور آن هاله قرمز رنگی پیدا می‌شود و در لمس سفت است. چندی بعد زخم می‌شود و ترشح زردرنگی از آن بیرون می‌آید که به صورت کبره روی آن چسبیده می‌شود. در اغلب موارد لیشمانیوز پوستی روستایی (مرطوب)[5] و برخی موارد فرم شهری (خشک)[6] بیماری ضایعه به صورت زخمی عمیق با لبه‌های ضخیم است و در وسط آن چرک و ترشحات دیده می‌شود. اندازه زخم معمولاً از چند میلی‌متر تا چند سانتی‌متر (تا ۵ سانتی‌متر) تغییر می کند. هرچه تعداد زخم‌ها بیشتر باشد؛ اندازه ضایعه کوچک‌تر است. تعداد زخم‌ها معمولاً ۳-۱ عدد و گاهی اوقات بیشتر است ولی مواردی با ضایعات زیاد تا بیش از صد عدد هم گزارش شده است. دوره بیماری در نوع روستایی ۸-۶ ماه و در نوع شهری ۱۲-۹ ماه (گاهی حتی تا ۲ سال و بیشتر) می‌باشد. بیماری بدون درمان هم بهبود می‌یابد و بعد از بهبودی جای زخم به صورت پوست معمولی ولی با سطح و کناره‌های نامنظم باقی می‌ماند. آن‌چه گفته شد در موارد عادی بیماری است ولی لیشمانیوز جلدی به صورت‌های مختلف دیگر مانند زرد زخمی[7]، شاخی (هایپرکراتوتیک)[8]، باد سرخی[1] (معمولاً در

---

1. Cutaneous Leishmaniosis
2. Leishmania
3. Amastigote
4. Promastigote
5. Anthroponotic Cutaneous Leishmaniosis (ACL)
6. Zoonotic Cutaneous Leishmaniosis (ZCL)
7. Impetigimase
8. Hyperkeratotic

کنترل سالک نوع شهری

در زمان بروز اپیدمی در کانون آلوده در خانه بیماران و خانه‌های مجاور و خانه‌هایی که سگ آلوده دارند و در مرحله بعد حاشیه شهرها و محل جمع‌آوری زباله‌ها و نخاله‌های ساختمانی سم‌پاشی انجام می‌شود. جمع‌آوری به موقع زباله‌ها، نخاله‌ها و مصالح ساختمانی اهمیت دارد که توسط شهرداری‌ها صورت می‌گیرد. تکرار سم‌پاشی در سال بعد، قبل از شروع فعالیت پشه خاکی‌ها در فروردین یا اوایل اردیبهشت‌ماه در منزل بیماران سال قبل و خانه‌های همسایه آن‌ها و ترجیحاً یک نوبت نیز در اواخر مردادماه انجام می‌شود. در کانون‌های کوچک، همه خانه‌ها سم‌پاشی می‌شوند.

محل‌های سم‌پاشی شامل گوشه دیوارها و سقف‌ها، درب و پنجره‌ها و به فاصله یک متر اطراف پنجره‌ها در خارج ساختمان، پشت کمدها، زیر تخت، زیر زمین محل نگهداری دام‌ها و طیور و هر جای تاریک دیگر که امکان استراحت پشه خاکی وجود داشته باشد؛ هستند.

پشه‌بند، توری و پرده آغشته به پشه‌کش دلتامترین در نوع شهری تعداد موارد بیماری را کم می‌کند ولی منجر به قطع زنجیره انتقال نمی‌شود. به کار بردن پشه‌بند، پرده و توری آغشته به سم باید با آموزش جمعیت تحت پوشش و با نظارت و بسترسازی مناسب انجام شود. اولویت استفاده از پشه‌بند آغشته به سم در خانواده بیمار و همسایه‌های او در کانون‌های آلوده می‌باشد که به تعداد لازم در اختیار خانواده‌ها قرار گیرد. مشخصات پشه‌بند شامل ۱۵۶ سوراخ در هر اینچ مربع و برای آغشته کردن پشه‌بند به سم استفاده از ۲۵ میلی‌گرم سم مایع دلتامترین در هر متر مربع می‌باشد.

سم‌پاشی و توزیع پشه‌بند علاوه بر آن که از گزش پشه آلوده پیشگیری می‌کند، مانع آلوده شدن آن‌ها به دنبال گزش افراد مبتلا می‌شود. لذا به شرطی که طبق دستورالعمل اجرا گردد موجب قطع زنجیره انتقال می‌شود که به همین دلیل باید قبلاً آموزش جمعیت تحت پوشش به طور مناسب صورت گیرد.

مخزن سالک نوع شهری، بیماران مبتلا می‌باشند؛ لذا کنترل مخزن شامل بیماریابی فعال[1] قبل از شروع فعالیت پشه خاکی یک نوبت و یک نوبت نیز در طی فعالیت پشه خاکی و به طور غیرفعال[2] در طول سال می‌باشد. در طی بیماریابی آموزش چهره به چهره بیماران و خانواده آن‌ها نیز اهمیت دارد.

از طرف دیگر درمان صحیح بیماران تحت نظارت مستقیم و به ویژه پانسمان روزانه محل ضایعه نیز صورت گیرد. هم‌چنین کنترل جمعیت سگ‌ها نیز به ویژه در شروع همه‌گیری که به عنوان مخزن تصادفی بیماری شناخته شده‌اند؛ جزء برنامه‌های کنترل این بیماری است.

کنترل سالک نوع روستایی

ناقل سالک نوع روستایی، فلبوتوموس پاپاتاسی است. این پشه خاکی نیمه وحشی است و بیشتر موارد انتقال بیماری خارج از منازل صورت می‌گیرد؛ لذا سم‌پاشی تأثیر قابل توجهی در کاهش موارد ندارد؛ مگر در زمان بروز اپیدمی‌ها که ممکن است مؤثر باشد. البته استفاده از پشه‌بند، توری و پرده آغشته به حشره‌کش دلتامترین منجر به قطع زنجیره انتقال در سالک روستایی می‌شود ولی باید قبلاً آموزش جمعیت تحت پوشش به طور مناسب صورت گیرد. عمده‌ترین کار در این زمینه، علاوه بر اقدامات عمومی که قبلاً شرح داده شد؛ کنترل جوندگان صحرایی تا شعاع حداقل ۵۰۰ متری محل آلوده می‌باشد. این اقدامات با توجه به وضعیت اپیدمیولوژیک منطقه و هماهنگی‌های صورت گرفته با سایر ارگان‌ها، جونده‌کشی چهار بار در سال اول و در سال‌های بعد یک‌سال در میان فقط یک نوبت قبل از شروع فعالیت پشه‌خاکی‌ها حداقل به شعاع حداقل ۵۰۰ متری اطراف آخرین خانه‌ها در روستاها صورت می‌گیرد.

1. Active detection
2. Passive detection

منابع

۱. صائبی ا. و همکاران. راهنمای درمان مالاریا در جمهوری اسلامی ایران. ویرایش دوم. وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی، مرکز مدیریت بیماری‌ها، اداره کنترل مالاریا، تهران، مرکز نشر صدا، ۱۳۸۵.
۲. صائبی ا. بیماری‌های انگلی در ایران، تک یاختگان. ویرایست پنجم، تهران، نشر آییژ، ۱۳۸۹.
3. World Health Organization. World Malaria Report 2011. Geneva, 2012.
4. World Health Organization. Training modules for Malaria Control: Epidemiologic Approach. Guide for tutors, Geneva, 2012.
۵. مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر، وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی، برنامه حذف مالاریا در جمهوری اسلامی ایران در افق ۱۴۰۴، تهران، ۱۳۸۹.
6. McKelvie WR, Haghdoost AA, Raeisi A. Defining and detecting. Malaria epidemic in South Eastern Iran. Malaria J. 2012, 11: 81.
7. Ostovar A, Raeisi A, Haghdoost AA, Ranjbar M, Rahimi A, Sheikhzadeh K, Majdzadeh R. Lesson leant from malaria epidemics in Iran. East. Mediterranian. Health J. 2012: 864-9.
8. Raeisi A, et al. The trend of malaria in Iran 2002 to 2007. Hakim Res J. 2009, 12: 35-41.
9. Barati B, et al. Spatial online of malaria transmission in Iran. Asian pacific Jour of Trop Med. 2012, 10: 789-795.
10. Edrissian GhH. Malaria in Iran: past and present situation. Iranian Jour Parasitol .2006: 1-14.
11. Haghdoost AA, Alexander NB, Cox J. modeling of malaria temporal variation in Iran. Trop Med Int. health 2008, 13: 1501-8.
12. Hanafi-Bojd AA, et al. Entomological and epidemiological attributes for malaria transmission and implementation of vector control in southern Iran. Acta Tropica. 2012, 121: 85-92.

مخزن اصلی لیشمانیوز روستایی در مناطق شمال‌شرقی و مرکزی رمبومیس اپیموس[1]، در جنوب غربی تاترا ایندیکا[2] و در جنوب‌شرقی (بلوچستان) مریونس هوریانه[3] و در برخی مناطق مریونس لیبکوس[4] تشخیص داده شده است. آلودگی در نزوکیا[5] نیز گزارش شده است. متأسفانه، اطلاعات کنونی درباره بیولوژی و اکولوژی ناقل‌های بیماری، بسیار کم است و این امر مستلزم تحقیقات بیشتر می‌باشد.

عملیات پیشگیری و کنترل بیماری در ایران

با توجه به ویژگی‌های متفاوت اپیدمیولوژیک انواع سالک، پیشنهاد یک برنامه واحد که بتوان بیماری را تحت کنترل در آورد؛ امکان‌پذیر نیست ولی انجام اقدامات لازم با توجه به وضعیت اپیدمیولوژیک ممکن است موجب موفقیت در کنترل بیماری گردد. به طور خلاصه برنامه‌های جاری کنترل بیماری شامل موارد زیر است:

- توجیه مسئولان در مورد اهمیت بیماری سالک به ویژه خطر همه‌گیر شدن آن.
- توجه بیشتر به آموزش کارکنان ارائه‌دهنده خدمات بهداشتی درمانی در بخش دولتی و خصوصی و سایر سازمان‌های دولتی (اعم از پزشک و سایر رده‌های کارکنان بهداشتی درمانی).
- تعیین نوع لیشمانیوز پوستی با توجه به عامل بیماری‌زا و مطالعه خصوصیات اپیدمیولوژیک در هر کانون به طور هر ۵ سال یک بار.
- اجرای برنامه‌های کنترل ناقل‌ها و مخازن با بستر سازی مناسب جلب همکاری سایر سازمان‌ها.
- توجه به آموزش جامعه به ویژه در مناطق اندمیک.
- بیماریابی فعال خانه به خانه قبل از شروع فعالیت و در طی فعالیت پشه خاکی در نوع شهری (ACL) و هم‌چنین در کانون‌های جدید و بیماریابی غیر فعال برای کل سال.
- در نوع روستایی (ZCL) بیماریابی غیر فعال در کل سال.
- آموزش و بیماریابی فعال در مدارس در هر فصل یک نوبت در مناطق اندمیک.
- برقراری نظام ثبت و گزارش‌دهی بر پایه تعاریف مورد بیماری و نتایج آزمایشگاهی و نتایج درمان و عوارض بیماری برای نظارت و ارزشیابی.
- آموزش چهره به چهره بیماران و خانواده آن‌ها به ویژه در مورد اهمیت درمان و پانسمان ضایعه و استفاده از دورکننده‌های حشرات.
- انجام درمان با نظارت مستقیم در نوع شهری (ACL) که مخزن اصلی آن موارد مبتلا می‌باشند.
- پیگیری فعال مواردی که غیبت از درمان داشته‌اند به ویژه در نوع شهری (ACL).
- گسترش آموزش کارکنان در مناطق غیر آلوده.
- تشویق پژوهشگران برای انجام تحقیقات جامع و کاربردی.

1. Rhombomys opimus
2. Tatera indica
3. Meriones hurrianae
4. Meriones libycus
5. Nosokia

فصل ۲۷

لیشمانیوز احشایی (کالاآزار)

دکتر مهدی محبعلی (استاد گروه انگل‌شناسی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران)
دکتر ابوالحسن ندیم (استاد گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران و عضو پیوسته فرهنگستان علوم پزشکی)

تعریف

لیشمانیوز احشایی[۱] (کالاآزار)[۲]، بیماری عفونی- انگلی سیستمیک است که توسط گونه‌هایی از جنس لیشمانیا[۳] به وجود می‌آید. تب[۴]، کاهش وزن[۵]، رنگ‌پریدگی[۶]، بزرگی طحال[۷] و بزرگی کبد[۸] از مهم‌ترین علائم و نشانه‌های بالینی لیشمانیوز احشایی محسوب می‌شوند. در صورت ظهور علائم بالینی و عدم تشخیص و درمان به موقع، تقریباً در همه موارد منجر به مرگ مبتلایان می‌شود (۱و۲).

اپیدمیولوژی عمومی

عوامل بیماری‌زا

لیشمانیوز احشایی عموماً توسط اعضای کمپلکس لیشمانیا دونوانی شامل لیشمانیا دونووانی[۹] (عامل کالاآزار نوع هندی و نوع آفریقایی)، لیشمانیا اینفانتوم/ شاگاسی[۱۰] (عامل کالاآزار نوع مدیترانه‌ای/آمریکایی) ایجاد می‌شوند. اخیراً مواردی از لیشمانیوز احشایی ناشی از لیشمانیا تروپیکا[۱۱] در بعضی از مناطق گزارش شده است که عموماً با علائم بالینی خفیف‌تری همراه بوده است (۱، ۸ و ۱۰).

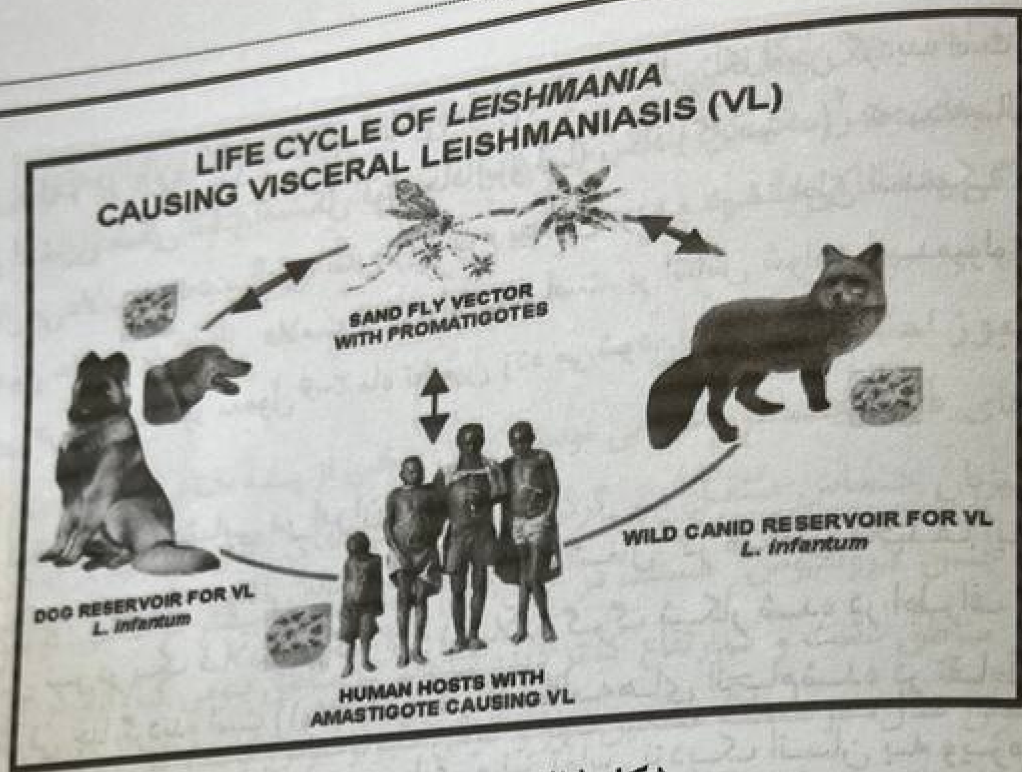
فاکتورهای اپیدمیولوژیک بر حسب عوامل شخص، مکان و زمان در سطح بین‌المللی

لیشمانیوز احشایی، یکی از خطرناک‌ترین بیماری‌های انگلی با میزان بروز سالیانه ۵۰۰۰۰۰ مورد در سطح جهان است که در کانون‌های شناخته شده بیماری، حداقل یک پنجم مبتلایان متأسفانه در اثر ابتلا به این بیماری، جان خود را از دست می‌دهند. حدود ۹۰ درصد موارد جدید بیماری از هندوستان، نپال، بنگلادش،

1. Visceral Leishmaniosis
2. Kala azar
3. Leishmania
4. Dromedary fever
5. Weakness & cachexi
6. Paleness
7. Splenomegaly
8. Hepatomegaly
9. L.donovani
10. L. infantum/L.chagasi
11. L. tropica

منابع

1. Nadim A, Faghih MA. The epidemiology of cutaneous leishmaniasis in Isfahan province of Iran. I. the reservoir host, II. Human disease. Trans. Ray. Soc. Trop. Med & Hyg. 1968, 62:534-543.
2. Javadian E, Nadim A, Tahvildar- Bidruni G. Epidemiology of cuetaneous leishmaniasis in Iran, B. kharassan. Part V: Report on a focus of zoonotic cuetaneous leishmaniasis in Esferayen. Soc. Path. Exot. 1976, 69 (2): 140-143.
3. Nadim A, Seyedi Rashti MA. A brief review of the epidemiology of various types of leishmaniasis in Iran. Acta Mediea Iranica. 1971, 99: 106 -110.
۴. ندیم ا، جوادیان ع، محبعلی م، ضامن‌مؤمنی ع. ۱۳۸۷. انگل لیشمانیا و لیشمانیوزها، ویراست سوم، چاپ اول، مرکز نشر دانشگاهی.



شکل (۱)- چرخه انتقال کالازار

حساسیت و مقاومت

در شرایط طبیعی کودکان و نوجوانان نسبت به ابتلا به کالاآزار از حساسیت بیشتری برخوردار هستند. بالغان که دارای نقص سیستم ایمنی به ویژه ایدز بوده یا از سوء تغذیه متوسط تا شدید رنج می‌برند؛ نسبت به ابتلا به لیشمانیوز احشایی حساسیت بیشتری دارند؛ به طوری که ۷۵-۲۵ درصد لیشمانیوز احشایی در افراد بالغ در مبتلایان به ایدز گزارش شده است که سن آن‌ها ۳۳-۲۹ سال بوده است و ۸۵-۸۰ درصد این بیماران مرد بوده‌اند. در صورت اپیدمی شدن ممکن است کالاآزار در هر سنی دیده شود. موارد بدون علامت[1] بیماری در مناطق مختلف جهان شایع است که گاهی ۱۳-۵ برابر اشکال علامت‌دار[2] بیماری می‌رسند (۲). به نظر می‌رسد ایمنی دراز مدتی پس از ابتلا به اشکال بدون علامت و تحت بالینی[3] کالاآزار در انسان به وجود می‌آید، زیرا در مناطق اندمیک این بیماری موارد ابتلا در بزرگ‌سالان بسیار نادر است. ایمنی سلولی[4] نقش اساسی در بهبودی و محافظت علیه کالاآزار به عهده دارد.

اپیدمیولوژی لیشمانیوز احشایی در ایران

عامل و علائم بالینی لیشمانیوز احشایی در ایران

بر اساس مطالعه‌های دهه‌های اخیر، عامل اصلی بیماری در مناطق مختلف ایران لیشمانیا اینفانتوم بوده و تیپ مدیترانه‌ای[5] لیشمانیوز احشایی در ایران دیده می‌شود. این بیماری همانند تیپ‌های هندی و آفریقایی از مرگ و میر بالایی برخوردار است و در صورت ظهور علائم بالینی و عدم درمان به موقع و مناسب، مرگ و میر آن از۱۰۰-۷۵ درصد گزارش شده است(۱).

خوشبختانه تشخیص سریع و زود هنگام و درمان مناسب، مرگ ناشی از این بیماری را به شدت کاهش خواهد داد. به نظر می‌رسد لیشمانیا تروپیکا، دومین عامل لیشمانیوز احشایی در ایران باشد و این گونه از لیشمانیا یکی از عوامل اصلی لیشمانیوز احشایی در مبتلایان به ایدز محسوب می‌گردد، زیرا در هر ۳ نفر انسان بالغ مبتلا به عفونت هم‌زمان

1. Asymptomatic
2. Symptomatic
3. Sub-clinical
4. Cell mediated immunity
5. Mediterranean type

لیشمانیوز احشایی و ایدز در ایران عامل لیشمانیوز احشایی در آن‌ها لیشمانیا تروپیکا تعیین گردیده است (۸و۱۰).

لیشمانیوز احشایی ممکن است به شکل فوق حاد (برق‌آسا)[1]، حاد (کلاسیک)[2]، تحت بالینی و بی‌علامت دیده شود. اشکال بی‌علامت و تحت بالینی، شایع‌ترین فرم بیماری بوده و در مناطق اندمیک کالاآزار در ایران نسبت اشکال بدون علامت به اشکال علامت ۷-۵ برابر بوده است. بر اساس شواهد اپیدمیولوژیک، دوره کمون لیشمانیوز احشایی در ایران به طور معمول ۶-۲ ماه تخمین زده می‌شود.

مخزن و منبع لیشمانیوز احشایی در ایران

لیشمانیا اینفانتوم تاکنون از حیواناتی مانند سگ[3]، روباه[4] و شغال[5] در مناطق مختلف ایران جدا گردیده است و اخیراً، انگل نیز در یک قلاده گرگ[6] از ۱۰ قلاده گرگ شکار شده در اطراف شهرستان اهر از استان آذربایجان‌شرقی جدا گردیده است (۱و۷). با توجه به مطالعه‌های انجام‌شده در نقاط مختلف ایران و با عنایت به جمعیت زیاد سگ‌ها در مناطق بومی بیماری و نیز تماس نزدیک انسان به ویژه بچه‌ها با این حیوانات، سگ‌ها مهم‌ترین منبع[7] آلودگی برای انسان، به‌ویژه در مناطق اندمیک بیماری به‌شمار می‌روند (۷و۹). جدول (۱) میزان عفونت ۵۶۰۵ قلاده سگ مورد بررسی به لیشمانیوز احشایی را در مناطق مختلف آب و هوایی ایران طی سال‌های ۱۳۷۸ تا ۱۳۸۹ نشان می‌دهد. بیشترین میزان عفونت مربوط به مناطق شمال‌غرب ایران با میزان ۱۷/۵ درصد و کم‌ترین میزان عفونت مربوط به مناطق شمال و شمال‌شرقی ایران با میزان ۵ درصد بوده است. گونه غالب انگل عامل بیماری در مناطق تحت بررسی، لیشمانیا اینفانتوم بوده است (۱).

جدول (۱)- توزیع عفونت لیشمانیوز احشایی در سگ‌های صاحب‌دار ایران بر حسب مناطق مختلف آب و هوایی و نوع عامل بیماری طی سال‌های ۱۳۷۸ تا ۱۳۸۹

منطقه جغرافیایی	تعداد نمونه‌های آزمایش شده	تعداد نمونه‌های DAT+	میزان شیوع سرمی	ضریب اطمینان ۹۵ درصد	عامل اصلی	مشخصات نمونه‌های ثبت شده در بانک ژن
شمال‌غرب	۲۱۴۸	۳۷۶	۱۷/۵	۱۶/۷–۱۹/۱	*L. infantum* *L. tropica*	-EU680963 -EU680962
شمال و شمال‌شرق	۴۷۶	۲۴	۵/۰	۳/۰–۶/۹	*L. infantum*	-EU810776 -EU810777
مرکز	۲۱۱۷	۱۳۰	۶/۱	۵/۱–۷/۱	*L. infantum* *L. tropica*	-EJ555210 -HM234011 -HM234012
جنوب و جنوب‌شرق	۸۶۴	۶۷	۷/۷	۵/۹–۹/۵	*L. infantum* *L. tropica*	ثبت نشده است
جمع	۵۶۰۵	۵۹۷	۱۰/۶	۹/۸–۱۱/۴	*L. infantum* *L. tropica*	

1. Fulminate
2. Classic
3. Canis familiaris
4. Vulpes vulpes
5. Canis aureus
6. Canis lupus
7. Source

شمال‌شرق برزیل و سودان گزارش می‌گردد. بیماری عموماً در جمعیت فقیر و مناطق روستایی و با حداقل امکانات زندگی شایع است. در سایر کشورهای آلوده، این بیماری عموماً به شکل تک‌گیر[1] در نوزادان، کودکان و بزرگ‌سالان دیده می‌شود. گاهی نیز به شکل همه‌گیری‌های محدود در برخی از مناطق گزارش شده است که با مرگ و میرهای فراوانی همراه بوده است (۲).

بیشترین موارد بیماری در فصول سرد سال (زمستان و اوایل بهار) یعنی پس از طی دوره کمون، مشاهده می‌شوند. میزان بروز این بیماری در سطح جهان رو به افزایش بوده و در دهه‌های گذشته کانون‌های جدیدی از بیماری مشاهده شده است (۲). از عوامل خطر دخیل در افزایش موارد بیماری می‌توان به مهاجرت‌های وسیع، دست‌کاری محیطی توسط انسان، اوضاع سیاسی و جنگ‌ها، افزایش جمعیت، توسعه شهرنشینی و هجوم روستاییان به شهرها و حومه آن‌ها، گسترش صنعت توریسم و ساده شدن روش‌های تشخیص با استفاده از روش‌های سرولوژی اشاره کرد (۱). افزون بر آن عفونت هم‌زمان[2] ایدز و لیشمانیوز احشایی درمناطق اندمیک بیماری به ویژه کشورهای جنوب اروپا (فرانسه، ایتالیا و اسپانیا) گزارش شده است. به طور مثال ۹/۵-۱/۵ درصد مبتلایان به ایدز در این کشورها دارای عفونت هم‌زمان ایدز و لیشمانیوز احشایی بوده‌اند (۲).

روش انتقال عامل عفونت به انسان، مستقیم و غیر مستقیم، دوره کمون، دوره واگیری

هر چند مهم‌ترین و اصلی‌ترین راه انتقال لیشمانیوز احشایی از طریق گزش پشه خاکی‌های آلوده به انگل لیشمانیاست، ولی راه‌های دیگری نیز در انتقال بیماری دخیل هستند که از نظر اپیدمیولوژی اهمیتی ندارند. از دید اپیدمیولوژی، سه نوع لیشمانیوز احشایی وجود دارد. نوع هندی که میزبان آن انسان و ناقل اصلی آن فلبوتوموس آرژنتی‌پس[3] است، نوع آفریقایی که میزبان آن انسان و پشه ناقل فلبوتوموس اورینتالیس[4] است. در هر دو این موارد مخزن بیماری افراد مبتلا یا بیماران مبتلا به اشکال پوستی بعد از کالاآزار PKDL[5] هستند؛ اما در نوع مدیترانه‌ای و آمریکایی بیماری، مخزن اصلی بیماری سگ‌سانان هستند. در دو نوع اخیر، گونه‌های مختلف فلبوتوموس در دنیای قدیم و لوتزومیا[6] در دنیای جدید ناقل‌های اصلی کالاآزار به شمار می‌روند. لیشمانیوز احشایی بیشتر در کودکان به ویژه کودکان زیر ۵ سال دیده می‌شود (۳، ۴ و ۷).

شکل (۱) روش‌های انتقال کالاآزار را نشان می‌دهد.

دوره کمون و دوره واگیری: دوره نهفتگی کالاآزار در انسان از ۱۰ روز تا بیش از دو سال گزارش شده است. تا زمانی که انگل لیشمانیا در خون یا هیستیوسیت‌های زیر پوست مستقر هستند، باعث آلودگی پشه خاکی‌های ناقل می‌شوند. از آن جایی که انگل‌های لیشمانیا به میزان زیاد و تا مدت‌های طولانی در مونوسیت‌های خون محیطی مبتلایان به عفونت هم‌زمان لیشمانیوز احشایی و ایدز دیده می‌شوند، لذا این افراد حتی در زمان عفونت قادر به انتقال بیماری به انسان از طریق سرنگ‌های آلوده و نیزایجاد عفونت در پشه خاکی‌ها می‌باشند.

1. Sporadic
2. Co-infection
3. Phlebotomus argentipes
4. Ph. orientalis
5. Post Kala-azar Dermal Leishmaniasis (PKDL)
6. Lutzomyia spp.

در مبتلایان به ایدز، چون انگل‌های لیشمانیا در بدن منتشر می‌شوند و مقداری از آن‌ها زیر پوست و درون سیتوپلاسم مونوسیت‌های خون محیطی مستقر می‌شوند، لذا افراد آلوده ممکن است به عنوان مخزن نقش داشته باشند و موجب آلودگی پشه‌خاکی‌ها شوند.

ناقل‌های لیشمانیوز احشایی در ایران

تمامی گونه‌های عامل لیشمانیوز احشایی توسط گزش برخی از پشه خاکی‌های ماده و تلقیح اشکال تاژک‌دار انگل به میزبان حساس منتقل می‌گردند. پشه‌خاکی‌های ناقل کالاآزار در ایران، در درجهٔ اول پشه‌خاکی‌های زیر جنس لاروسیوس[1] هستند. در ایران، این پشه خاکی‌ها بیشتر در مناطق کوهستانی و کوهپایه یافت می‌شوند و در مناطق دشت و کم‌ارتفاع کمتر دیده شده‌اند. در مناطق بومی کالاآزار در ایران، گونه ناقل متفاوت است. به‌عنوان مثال، در منطقهٔ مشکین‌شهر و گرمی فلبوتوموس کاندلاکئی[2] و فلبوتوموس پرفیلیوی[3] آلوده به انگل یافت شده‌اند و به احتمال بسیار زیاد، ناقل‌های قطعی کالاآزار در این کانون‌ها هستند. در کانون فارس آلودگی لپتومونایی در فلبوتوموس کشیشیانی[4] و فلبوتوموس ماژور[5] گزارش شده که در هر دو مورد انگل برای هامستر طلایی[6] بیماری‌زا بوده است و به احتمال قوی در این کانون و مناطق اطراف آن، این دو نوع پشه‌خاکی جزء ناقلان اصلی هستند. در دشت خوزستان، موارد متعددی از کالاآزار گزارش شده است ولی در این مناطق (مانند اطراف اهواز) پشه خاکی‌های گروه لاروسیوس یا آدلریوس[7] وجود ندارد ولی آلودگی لپتومونایی فلبوتوموس *الکساندری*[8] گزارش شده است که تحت جنس پارافلبوتوموس[9] محسوب می گردد و ممکن است در این منطقه نقشی به‌عنوان ناقل داشته باشد. در دیگر مناطق بومی و تک‌گیر کالاآزار از ناقل لیشمانیوز احشایی اطلاعات چندانی در دست نیست و به احتمال زیاد فلبوتوموس ماژور و فلبوتوموس‌های گروه چاینن‌سیس[10] در هر نقطه مسؤول انتقال کالاآزار در بین حیوانات وحشی و از حیوانات وحشی به انسان هستند. چون انتشار جغرافیایی این پشه خاکی‌ها با انتشار جغرافیایی کالاآزار در مناطق تک‌گیر منطبق است. در کانون شمال‌غرب با آب و هوای سرد و کوهستانی، فعالیت فصلی پشه خاکی‌ها از نیمه دوم اردیبهشت و اوایل خرداد شروع و تا پایان آبان‌ماه تداوم می‌یابد. بیشترین وفور جمعیت ناقل که مصادف با بیشترین میزان آلودگی انگلی و به طور طبیعی بیشترین میزان انتقال بیماری است، در مرداد یا شهریورماه می‌باشد (۱).

1. Larroussius
2. P.kandelakii
3. P. perfiliewi
4. P. keshishiani
5. P.major
6. Golden hamster
7. Adlerius
8. P.alexandr
9. Parapl[illegible]

بالای ۲۰ سال سن داشتند (۱). بیشترین فراوانی بیماری در بچه‌های نوپای[1] ۲۴-۱۳ ماهه (۸۰ درصد) و ۱۸ درصد موارد مربوط به نوزادان[2] زیر یک سال بوده است. توزیع جنسی بیماری کالاآزار به نحوی است که بیماری در پسرها بیشتر از دخترها گزارش شده است ولی توزیع سنی موارد مثبت در مطالعه‌های سرواپیدمیولوژیک مناطق بومی، تفاوت آماری معنی‌داری را بین پسرها و دخترها نشان نمی‌دهد. علت بیشتر بودن بیماری واضح در پسرها، شاید حساسیت بیشتر آن‌ها در برابر انگل یا شاید انتقال بیشتر پسرها برای درمان به مراکز درمانی باشد(۱، ۳ و ۴).

بر اساس یک مطالعه انجام شده از سال ۱۳۸۶ تا ۱۳۸۸ در مناطق مختلف ایران، از مجموع ۴۱۹۰ نفر فرد مشکوک به کالاآزار- که به آزمایشگاه ارجاع داده شده بودند (نمونه‌برداری غیر فعال)[3]- ۳۳۵ (۸ درصد) دارای عفونت لیشمانیایی بودند (نمونه‌ها با روش سرولوژی آگلوتیناسیون مستقیم مثبت تشخیص داده شده بودند) که ۱۴۲ نفر از آن‌ها (۴۲/۴ درصد) دارای علائم و نشانه‌های بالینی بوده‌اند. مهم‌ترین نشانه بالینی در این افراد، تب (۱۳۴ نفر)، لاغری (۱۳۰ نفر)، رنگ پریدگی (۹۶ نفر) و هپاتواسپلنومگالی(۶۰ نفر) بوده است. از ۵۲۰۶ نمونه خون تهیه شده از بچه‌های زیر ۱۲ سال مناطق مختلف آب و هوایی ایران، مکان‌هایی که حد اقل ۵ مورد از کالاآزار در طی ۳ سال گذشته داشته‌اند (نمونه‌برداری فعال)[4] ۶۸ مورد (۱/۳ درصد) دارای عفونت بوده که فقط ۱۳ نفر (۰/۲۳ درصد) آن‌ها دارای نشانه بالینی بودند. ۹۰ درصد این افراد هیچ سابقه‌ای از ابتلا به کالاآزار نداشتند (۷).

توزیع فصلی لیشمانیوز احشایی انسان

بر اساس مطالعه‌هایی که روی ۸۲۴ بیمار مبتلا به کالاآزار در شمال غرب ایران انجام شده است، کالاآزار در اواخر فصل زمستان و اوایل بهار، بالاترین فراوانی و در فصول تابستان و پاییز کمترین میزان شیوع را داشته است و بیماری با نوسانات افزایشی و کاهشی با فاصله۵ -۴ ساله همراه بوده است (۷). این توزیع فصلی ظاهراً نشان‌دهندهٔ طول دوره کمون بیماری به مدت ۶-۲ ماه است، چون در مناطق بومی بخش اعظم انتقال در قله (پیک) دوم وفور پشه‌خاکی‌ها یعنی در شهریور ماه اتفاق می‌افتد و پس‌از آن به‌علت سرما، انتقالی صورت نمی‌گیرد. شاید هم در مواردی دوره کمون به دلایلی کوتاه‌تر یا طولانی‌تر شود که این موارد بیشتر به وضع سیستم ایمنی سلولی بیمار ارتباط دارد تا به خصوصیات انگل و بیماری‌زایی آن.

تغییرات فصلی بیماری در کانون‌های گوناگون یکسان نیست، چون آب و هوای این مناطق متفاوت است. مثلاً منطقه فیروزآباد فارس در حقیقت منطقهٔ قشلاق عشایر است و فصل فعالیت پشه‌خاکی ایران طولانی‌تر است ولی منطقه مشکین‌شهر، منطقه‌ای سردسیر با فصل فعالیت کوتاه پشه‌خاکی است، لذا در باره توزیع فصلی بیماری در کشور نمی‌توان حکم کلی کرد.

1. Toddler
2. Infant
3. Passive case finding
4. Active case finding

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

نخستین گزارش بیماری انسانی در کشور ما در سال ۱۳۳۹ توسط پژوهشگران مؤسسه رازی صورت گرفت. این گزارش مربوط به چوپان یک گله مبتلا به لپتوسپیروز بود که با علایم تب و یرقان مراجعه کرده بود و لپتوسپیرا اینتروگانس از کشت خون او جدا شد. در اواسط دهه هفتاد متوجه افزایش موارد بستری به علت سندرم ویل در بیمارستان‌های رشت شده و اولین اپیدمی ثبت شده در ایران گزارش شد (۲).

در بررسی انجام شده در سال ۷۰-۱۳۶۹ در گاوداری‌های اطراف تهران (شهری، شهریار، ورامین، دماوند و فیروزکوه) مواردی از آلودگی با لپتوسپیرا رخ داد که سروتایپ‌های غالب، هارجو[1] و سپس تاراسوی[2] و در درجه‌های بعدی گریپوتیفوزا[3]، پومونا[4] وایکتروهموراژیه[5] اعلام شدند (۵).

موارد محتمل گزارش شده لپتوسپیروز در ایران در سال‌های ۱۳۸۹-۱۳۷۶، روند متغیری داشته است. در سال ۱۳۷۶، چهل و نه مورد محتمل لپتوسپیروز گزارش شده بود و این عدد در سال ۱۳۸۲ به بالاترین مقدار خود یعنی ۴۶۰ مورد رسید. در سال ۱۳۸۴ صرفاً ۴۷ مورد محتمل لپتوسپیروز ثبت گردیده است ولی این عدد در سال ۱۳۸۹ با افزایش محسوس به ۳۳۱ مورد رسید. بدین ترتیب میزان بروز لپتوسپیروز در ایران در سال ۱۳۸۲ با بالاترین میزان یعنی معادل ۰/۷ به ازای ۱۰۰۰۰۰ نفر و در سال ۱۳۸۹ معادل ۰/۴۴ مورد به ازای ۱۰۰۰۰۰ نفر ثبت شده است. در سال ۱۳۸۹، ۹۲۱ مورد مشکوک به بیماری نیز علاوه بر موارد محتمل ثبت شده است که ۰/۷۴ موارد گزارش شده را شامل می‌شود.

از سال ۱۳۸۱ سیستم گزارش‌دهی بیماری در شبکه بهداشتی ـ درمانی کشور به راه افتاده است که موارد تب و درد عضلانی به همراه شواهد اپیدمیولوژیک مثبت مانند تماس با آب‌های سطحی (شست و شو یا شنا) یا تماس با جوندگان و دام‌های اهلی مورد مشکوک و در صورت یک تست سرولوژی به روش IFA یا ELISA مثبت، مورد محتمل و در صورت تست PCR مثبت یاکشت مثبت در محیط‌های اختصاصی یا افزایش تیتر چهار برابر یا بیشتر آزمایش سرمی (IFA یا ELISA) ظرف مدت دو هفته مورد قطعی حساب می‌شود.

از آن جا که تست‌های اثبات قطعی بیماری در سراسر کشور در دسترس نیستند؛ در سیستم گزارش‌دهی فعلی موارد محتمل ثبت می‌شوند، ولی با تولید داخلی کیت‌های IFA و ELISA، امکان بررسی و اثبات آزمایشگاهی بیماری در سراسر کشور ظرف چند سال آینده فراهم خواهد شد.

از نظر پراکندگی جغرافیایی لپتوسپیروز در ایران، بیشترین موارد بیماری از مناطق و استان‌های شمالی کشور گزارش می‌شود؛ بدین ترتیب که در سال ۱۳۸۹، ۱۵۶ مورد محتمل لپتوسپیروز فقط از مناطق تحت پوشش دانشگاه علوم پزشکی استان مازندران گزارش گردید. دانشگاه‌های گیلان، گلستان و بابل با ۱۱۱، ۳۵ و ۲۶ مورد در جایگاه‌های بعدی قرار دارند. لازم به ذکر است ساکنان سایر استان‌های کشور نیز می‌توانند در معرض آلودگی با این ارگانیسم قرار داشته باشند. برای نمونه ۲ مورد لپتوسپیروز در سال ۱۳۸۹ از جهرم و یک مورد نیز از تهران

1. Hardjo
2. Tarasovi
3. Gryppothyphosa
4. Pomona
5. Icterohemorrhagiae

فصل ۲۲

لپتوسپیروز

دکترمهرداد حقیقی (استادیار گروه عفونی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)
دکتر محمود نبوی (استادیار گروه عفونی دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی، مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی)
دکتر احسان مصطفوی (استادیار بخش اپیدمیولوژی انستیتو پاستور ایران)

تعریف

لپتوسپیروز یک بیماری مشترک بین انسان و دام[1] است که توسط یک اسپیروکت بیماری‌زا از راسته اسپیروکتال و جنس لپتوسپیرا به نام «لپتوسپیرا اینتروگانس» ایجاد می‌شود. این بیماری به ویژه در مناطق گرمسیری کمتر از مقدار واقعی گزارش می‌شود ولی بررسی‌ها حاکی از آن است که احتمالاً شایع‌ترین بیماری زئونوز است (۱).

اپیدمیولوژی عمومی بیماری

واژه «لپتوسپیرا» مشتق از ۲ کلمهٔ لپتو[2] به معنی باریک و اسپیرو[3] به معنی فنری می‌باشد. لپتوسپیرا یک ارگانیسم گرم منفی و متحرک است. در صورتی که فرد مبتلا به لپتوسپیروز، آنتی‌بیوتیک مصرف نکند؛ عامل لپتوسپیرای جدا شده از نمونه‌های او در محیط کشت پلی سوربات آلبومین[4] به خوبی رشد می‌نماید. در حال حاضر، لپتوسپیرا بر مبنای شباهت ژنتیکی و براساس DNA سلولی ۱۴ گونه شامل گونه‌های پاتوژنیک (لپتوسپیرا اینتروگانس)[5]، گونه‌های ساپروفیتی غیر پاتوژنیک (لپتوسپیرا بیفلکسا)[6] و نیز گونه‌هایی با پاتوژنی بینابینی (لپتوسپیرا اینادائی)[7] دارد. بیشتر از ۲۵۰ سرووار پاتوژنیک در مورد لپتوسپیرا توصیف شده است (۱).

از نظر تاریخی در سال ۱۸۸۶ یک پزشک آلمانی به نام ویل[8] برای اولین بار شکل شدید لپتوسپیروز را به عنوان یک بیماری جداگانه گزارش نمود. باکتری اولین بار در اتوپسی بیماری که مشکوک به تب زرد بود، مشاهده شد (۱). لپتوسپیرا باعث عفونت مزمن کلیه در حیوانات می‌شود و عامل بیماری مدت‌ها در ادرار حیوانات حامل دفع شده و در طبیعت پایدار می‌ماند. بیشتر موارد انسانی بدون علامت هستند ولی گاهی شکل شدید بیماری و حتی مرگ نیز اتفاق می‌افتد. علائم بالینی لپتوسپیروز شامل دو فرم بالینی به صورت بیماری سیستمیک

---

1. Zoonosis
2. Lepto
3. Spira
4. Polysorbate-albumin
5. L.interrogans
6. L.biflexa
7. L.inadai
8. Weil

خود محدود شونده و نیز فرم شدید ایکتریک با مرگ و میر بالا می‌باشد. مراحل عفونت لپتوسپیرایی نیز معمولاً به دو فاز سپتی‌سمیک و فاز ایمونولوژیک تقسیم می‌شود. در مرحلهٔ اول یا سپتی‌سمیک، بیمار معمولاً با تب، سردرد و درد عضلانی به ویژه در کمر و ساق پا مراجعه می‌کند که در موارد سبک با بهبودی بیماری و افت تب همراه است وگاهی نیز فرد دچار حملهٔ ثانویهٔ تب همراه با مننژیت آسپتیک می‌شود. یووئیت (التهاب آن قسمت‌هایی از چشم که عنبیه را می‌سازد)، بثورات پوستی، نکروز توبولی حاد کلیه، انفیلتراسیون ریوی و درگیری کبد از دیگر عوارض این بیماری هستند (۲).

حیوانات وحشی و اهلی مخازن بیماری هستند و باکتری از طریق تماس مخاطها و پوست آسیب دیده با آب آلوده به ادرار حیوانات در حین شنا و آب‌تنی وارد بدن می‌شود. تماس با خاک مرطوب آلوده بـه ادرار حیوانات نیز می‌تواند موجب مبتلا شدن کشاورزان شود. گاهی عفونت در اثر بلع غذا یا تنفس ریـز قطره‌هـای آغشته به مایعات آلوده به ادرار رخ می‌دهد. انتقال انسان به انسان نادر است و از روش‌هایی مانند انتقال جنسی، انتقال مادر به جنین و شیردهی صورت می‌گیرد. دوره‌ی کمون بیماری ۳۰-۲ روز و معمولاً بین ۱۴-۵ روز است (۳).

لپتوسپیروز در سراسر دنیا اندمیک است. وقوع بیماری در مناطق گرمسیر در فصول بارانی و در مناطق با آب و هوای معتدل، از اواخر بهار تا اوایل پائیز افزایش می‌یابد (۱). دامداران، کارگران کـشتارگاه، کـارگران فاضلاب، شالیکاران، کشاورزان و نیز افرادی که در ورزش‌های آبی شرکت می‌کنند و هم‌چنـین افـراد گردشگر در مناطق گرمسیر و اندمیک در معرض خطر ابتلا به بیماری مـی‌باشـند. در بررسـی‌هـای انجـام شـده دارا بـودن آنتی‌ژن لکوسیتی HLA DQ6 یک فاکتور خطر مستقل از نظر ابتلا به لپتوسپیروز است (۱). فرد مبتلا به لپتوسپیروز پس از بهبودی نسبت به سرووارهای با آنتی‌ژن مشابه ایمن می‌شوند ولی نسبت به سـایر سـرووارها ایمنـی نـدارد (۴). بارش‌های سنگین می‌تواند به واسطه آلوده شدن سیلاب‌ها و فاضلاب‌ها به جوندگان، خطر ابتلا به لپتوسپیروز را افزایش دهند (۵).

از نظر تشخیصی، سابقهٔ اپیدمیولوژیک و به ویژه اشتغال بیمار از نظر تماس بـا حیوانـات یـا آب‌هـای آلوده بسیار حائز اهمیت است. در فرم شدید و ایکتریک، ترومبوسیتوپنی، اورمی و کـراتینین فـسفوکیناز بـالا از علایـم عمده آزمایشگاهی بیماری هستند و ترانس‌آمینازهای افزایش یافته (که البته به ندرت از ۲۰۰ واحد فراتر مـی‌رود) از یافته‌های غیر اختصاصی بیماری محسوب می‌شوند (۳). جدا کردن لپتوسپیرا در محـیط کـشت، روش انتخابی تشخیص لپتوسپیروز است. در این روش امکان تعیین دقیق سروتایپ بیماری‌زا وجود دارد که در روش سـرولوژی به علت قرابت آنتی‌ژنی همیشه امکان‌پذیر نیست. روش اسـتاندارد و مرجـع سـرولوژیک بـرای مـشخص کـردن آنتی‌بادی‌های ضد لپتوسپیرا در سرم، آزمون آگلوتیناسیون میکروسکوپی (MAT)[۱] است که از لپتوسپیراهای زنده به عنوان آنتی‌ژن استفاده می‌کند. میکروسکوپ زمینه سیاه و روش‌های ایمونوهیستوشیمی و اخیراً PCR نیز به عنوان روش‌های تشخیصی لپتوسپیرا مورد استفاده قرار گرفته‌اند.

وضعیت مرگ و میر ناشی از کالاآزار

کالاآزار، اگر همراه با علائم بالینی بروز کند و به موقع تشخیص داده نشود و تحت درمان مناسب قرار نگیرد؛ تقریباً در همهٔ موارد کشنده است. در حال حاضر با برقراری سیستم مراقبت و تشخیص موارد مشکوک با آزمایش سرولوژی آگلوتیناسیون مستقیم و آزمایش‌های سرولوژیک دیگر و درمان با گلوکانتیم، مرگ و میر ناشی از کالاآزار در ایران امری نادر و بیشتر منحصر به بیمارانی است که در حقیقت در مراحل انتهایی به بیمارستان مراجعه نموده‌اند.

مرگ ناشی از این بیماری در بیماران بستری ایران- که معمولاً دیر مراجعه کرده‌اند- حدود ۸-۲ درصد گزارش شده است. بر اساس یک مطالعه مداخله‌ای در شهرستان مشکین شهر- به عنوان کانون فعال کالاآزار در ایران- میزان مرگ و میر ناشی از این بیماری در بچه‌های زیر ۱۲ سال طی سال‌های ۷۹-۱۳۶۴ به میزان ۰/۱۶ در هزار بر آورد گردید که با تشخیص زود هنگام بیماری به روش سرولوژی آگلوتیناسیون مستقیم و درمان استاندارد بیماران بر اساس پروتکل سازمان جهانی بهداشت و دستورالعمل کشوری، این میزان طی سال‌های ۸۶-۱۳۸۰ به ۰/۰۰۹ مورد در هزار یعنی به مقدار ۱۷برابر کاهش یافته است (۱۱).

تشخیص آزمایشگاهی کالاآزار در ایران

آزمایش‌های پارازیتولوژی (میکروسکوپی مستقیم و کشت) به عنوان قطعی‌ترین روش تشخیص لیشمانیوز احشایی انسان محسوب می‌شوند. برای تهیه نمونه و انجام آزمایش‌های پارازیتولوژی از روش‌های تهاجمی از قبیل آسپیراسیون طحال یا مغز استخوان استفاده شود که به علت مشکلات انجام این آزمایش‌ها؛ در حال حاضر بیشتر از روش‌های تشخیص سرولوژی استفاده می‌شود.

در حال حاضر از روش آگلوتیناسیون مستقیم[1] برای تشخیص و بررسی سرواپیدمیولوژی لیشمانیوز احشایی در انسان و مخازن حیوانی در مناطق مختلف ایران استفاده می‌شود. نتایج حاصل از مطالعه‌های انجام شده در ایران و جهان، نمایان‌گر آن است که این روش از نظر سهولت کار، صرفه اقتصادی و اعتبار[2] (حساسیت و ویژگی) نسبت به سایر روش‌های سرولوژی مورد استفاده برتری دارد و برای انجام آزمایش نمونه‌های سرمی انسان و حیوانات بسیار مناسب است(۱، ۲، ۹،۷،۶،۵ و ۱۱).

فعالیت‌هایی که در حال حاضر برای کنترل و جلوگیری از مرگ و میر کالاآزار در مناطق اندمیک ایران انجام می‌شوند عبارتند از:

یکی از مهم‌ترین اقدامات برای جلوگیری از مرگ و میر کالاآزار در مناطق اندمیک کالاآزار در ایران، برقراری سیستم مراقبت و بیماریابی با استفاده از روش سرولوژی ساده و معتبر آگلوتیناسیون مستقیم است که با همکاری دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهران، مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی و معاونت‌های بهداشتی استان‌های اندمیک کشور انجام می‌شود. این برنامه از سال ۱۳۷۵ در استان‌های اردبیل، آذربایجان شرقی و بوشهر شروع شده و در حال گسترش به سایر مناطق ایران می‌باشد.

1. Direct Agglutination Test (DAT)
2. Validity

منابع

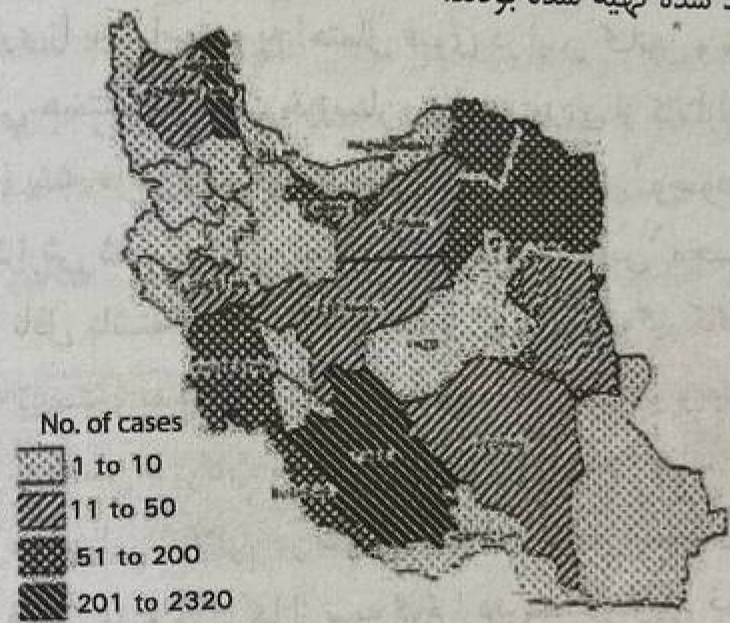
۱. ندیم ا، جوادیان ع، محبعلی م، ضامن‌مؤمنی ع. ۱۳۸۷. انگل لیشمانیا و لیشمانیوزها، ویراست سوم، چاپ اول، مرکز نشر دانشگاهی.

2. WHO Technical Report Series. Control of Leishmaniases. Report of a meeting of the WHO Expert Committee on the Control of Leishmaniases, Series 949, Geneva, 22–26 March 2010.
3. Edrissian GhH, Nadim A, Alborzi A, Ardehali S. Visceral Leishmaniasis: the Iranian experiences. Archives of Iranian Medicine. 1999, 1(1): 22-26.
4. Nadim A, Navid-Hamidi A, Javadian E, et al. Present Statues of Kala-azar in Iran. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 1978, 27: 25-28.
5. Edrissian GhH, Hajjaran H, Mohebali M, et al. Application and evaluation of direct agglutination test in zero-diagnosis of visceral leishmaniasis in man and canine reservoirs in Iran. Iranian Journal of Medical Sciences. 1996, 21: 119-124.
6. Chappuis F, Rijal S, Soto A, Menten J, Boelaert M. A metaanalysis of the diagnostic performance of the direct agglutination test and rK39 dipstick for visceral leishmaniasis. Brithish Medical Journal. 2006, 333 (7571):723-6.
7. Mohebali M, Edrissian GhH, Shirzadi MR, Akhoundi A, Hajjaran H, Zarei Z, et al. An observational study on the current distribution of visceral leishmaniasis in different geographical zones of Iran and implication to health policy. Travel Medicine and Infectious Disease. 2011, 9: 67-74.
8. Jafari S, Hajiabdolbaghi M, Mohebali M, H. Hajjaran H, Hashemian H. Disseminated leishmaniasis caused by *Leishmania tropica* in HIV-positive patients in the Islamic Republic of Iran. Eastern Mediterranean Health Journal. 2010, 16(3):340-343.
9. Gavgani AS, Mohite H, Edrissian GhH, Mohebali M, Davies CR. Domestic dog ownership in Iran is a risk factor for human infection with *Leishmania infantum*. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 2002, 67:511-515.
10. Alborzi AV, Rasouli M, Shamsizadeh A. *Leishmania tropica*-isolated patient with visceral leishmaniasis in southern Iran. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 2006, 74(2):306–307.
11. Mohebali M, Edrissian GhH, Shirzadi MR, Hosseingholizadeh Gh, Pashaei MH, Ganji A, et al. Integrated visceral leishmaniasis surveillance system in primary care for children in Meshkin-Shahr district, north-western Islamic Republic of Iran. Eastern Mediterranean Health Journal. 2010, 16 (10): 1050-1054.
12. Khanjani N, González U, Leonardi-Bee J, Mohebali M, Saffari M, Khamesipour A. Vaccines for preventing cutaneous leishmaniasis (Protocol). This is a reprint of a Cochrane protocol, prepared and maintained by The Cochrane Collaboration and published in The Cochrane Library 2009, Issue 1.1-11.

انتشار جغرافیایی لیشمانیوز احشایی در ایران

از آن‌جایی که ناقلان کالاآزار در ایران، پشه خاکی‌هایی هستند که در مناطق مرتفع (کوهستانی و کوهپایه) زندگی می‌کنند و نیز حدود ۵۰ درصد کشور ما را مناطق کوهستانی تشکیل می‌دهند، لذا کالاآزار در بیشتر مناطق کوهستانی و مرتفع کشور گزارش شده است. متأسفانه به دلایل متعدد از قبیل افزایش جمعیت انسانی و به دنبال آن افزایش شمار سگ‌ها و شیوع عفونت در سگ‌های برخی مناطق، بیماری در مناطقی از کشور به‌صورت بومی درآمده است. نخستین منطقهٔ بومی شناخته شده در ایران، قسمت‌های جنوبی استان فارس و مناطق مجاورآن در استان‌های دیگر بود، ولی بعداً در مناطقی از استان آذربایجان‌شرقی و استان اردبیل، بیماری به‌صورت بومی گزارش شد؛ به‌طوری که در حال حاضرحدود ۴۰ درصد موارد شناخته شده کالاآزار در ایران، به این منطقه مربوط است. به جز دو منطقه فوق، مناطقی با اندمیسیته کمتر در ساوه، استان‌های قم، لرستان، خوزستان، خراسان شمالی، کرمان و بوشهر را نیز باید جزء مناطق بومی کالاآزار به‌شمار آورد (۱).

بر اساس مطالعه انجام شده در سال‌های ۸۹-۱۳۷۵ روی ۴۰۸۳۸ نمونه سرم خون بچه‌های زیر ۱۲ سال در ایران، میزان ابتلا به لیشمانیوز احشایی در شمال غرب ۶، شمال شرق ۲/۵ و جنوب ۴/۷ درصد تعیین گردید. نمونه‌ها به شکل فعال و غیر فعال ازمناطق یاد شده تهیه شده بودند.



نقشه (۱)- پراکندگی لیشمانیوز احشایی گزارش شده از سال ۱۳۳۵ تا سال ۱۳۸۹ مناطق مختلف ایران

میزان ابتلا بر حسب سن و جنس در ایران

در همه مناطقی که بیماری بومی شناخته شده است؛ اکثریت مطلق موارد تشخیص داده شده مربوط به کودکان زیر ۵ سال به ویژه کودکان گروه سنی زیر ۲ سال بوده است (۳، ۴ و ۷). به نظر می‌رسد در سنین بالاتر، سیستم دفاعی بدن مانع مستقر شدن انگل در بدن فرد می‌شود، مگر این که به عللی مانند سوء تغذیه، خستگی مفرط یا بیماری ایمنی سلولی، بدن دچار اختلال شده باشد. به همین دلیل هم مواردی از بیماری در افراد بالغ به ویژه به صورت اسپورادیک گزارش شده است.

بر اساس مطالعه‌های انجام شده طی سال‌های ۸۸-۱۳۶۵، از مجموع ۲۷۰۳ مورد کالاآزار تشخیص داده شده در استان اردبیل، ۹۸ درصد مبتلایان زیر ۱۰ سال، ۱/۵ درصد ۲۰-۱۰ سال و فقط ۰/۵ درصد آن‌ها سن

بر اساس برنامه فوق و با همکاری معاونت‌های بهداشتی، در مناطق بومی کالاآزار در کشور، آزمایشگاه‌های لیشمانیوز راه‌اندازی شده و تعدادی از کاردان‌ها یا کارشناسان آزمایشگاهی‌ها برای تشخیص کالاآزار با روش آگلوتیناسیون مستقیم آموزش داده شده‌اند. هم‌چنین بهورزان و مربیان بهورزی این مناطق، پس از گذراندن دوره‌های آموزشی نسبت به نحوه شناسایی و نمونه‌برداری به موقع از افراد مشکوک به کالاآزار و چگونگی آماده‌سازی و ارسال نمونه‌ها به آزمایشگاه‌های تعیین شده در سطح استان یا شهرستان اقدام می‌کنند. آنتی‌ژن آگلوتیناسیون مستقیم در آزمایشگاه لیشمانیوز دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی تهیه شده است و پس‌از کنترل کیفی هر سری، هر دو ماه یک‌بار در اختیار معاونت‌های بهداشتی استان‌های مناطق بومی قرار می‌گیرد. افراد سرولوژی مثبت (دارای آنتی‌بادی ضد لیشمانیا با عیارهای ۱:۳۲۰۰ و به بالا) همراه با علائم بالینی اختصاص به عنوان بیماری کالاآزار در نظر گرفته شده و به مرکز بهداشتی- درمانی شهرستان یا استان مربوط معرفی می‌شوند و بر اساس دستورالعمل مصوب کمیته فنی لیشمانیوز وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی تحت درمان با داروی گلوکانتیم قرار می‌گیرند (۱۱).

براساس گزارش‌های سازمان جهانی بهداشت، روش آگلوتیناسیون مستقیم در مناطق بومی بیماری می‌تواند جایگزین روش‌های انگل‌شناسی شود؛ چنان‌چه در ایران این روش باتوجه به سادگی، صحت و دقت بالا و مقرون به صرفه بودن در بسیاری از مناطق اندمیک جایگزین پونکسیون مغز استخوان شده و به طور گسترده برای تشخیص آزمایشگاهی و مطالعه‌های سرو اپیدمیولوژی کالاآزار مورد استفاده قرار می‌گیرند. اگر چه بیماریابی فعال و غیرفعال باعث کاهش مرگ و میر ناشی از کالاآزار نوع مدیترانه‌ای می‌شود، ولی می‌تواند در کاهش میزان بروز این بیماری نیز تا حدودی مؤثر باشد (۱۱).

یکی دیگر از روش‌هایی که در مناطق اندمیک کالاآزار کم و بیش مورد استفاده قرار می‌گیرد، شناسایی و از بین بردن سگ‌های آلوده و مبتلا به لیشمانیوز احشایی است. بیماریابی در سگ‌ها نیز می‌تواند با استفاده از روش سرولوژی آگلوتیناسیون مستقیم انجام گیرد.

از آن جا که کنترل لیشمانیوز احشایی در انسان با قطع چرخه اهلی بیماری در مناطق بومی بیماری امکان‌پذیر است، لذا راهبرد واحد برای رسیدن به هدف فوق، تهیه و ارزیابی واکسن مؤثری است که قادر به کنترل عفونت در سگ‌ها شود (۱۲). اصولاً یک واکسن حتی با میزان تأثیر کم می‌تواند در مناطق بومی بیماری تأثیر چشمگیری داشته باشد.

مبارزه با پشه‌خاکی‌های ناقل، استفاده از قلاده‌بندهای آغشته به سم دلتامترین که به مرور وارد بافت چربی پوست سگ می‌شوند و تا چندین ماه اثر دورکنندگی خود را حفظ می‌کنندو استفاده از پشه‌بند به ویژه پشه‌بندهای ریزبافت و آغشته به سم پایرتروپید[1] می‌توانند در موارد افزایش چشمگیر بیماری به طور موقت مورد استفاده قرار گیرند. نقش آموزش بهداشت، برای پیشگیری و کنترل کالاآزار دارای اهمیت زیادی است. در حال حاضر روش واحد و مؤثری برای پیشگیری از ابتلا به لیشمانیوز احشایی نوع مدیترانه‌ای وجود ندارد و لذا استفاده از روش تلفیقی برای منظور فوق پیشنهاد می‌گردد.

1. Pyrethroid

گزارش شده است (۴). در سال ۱۳۹۰ نیز ۲۱۰ مورد محتمل و بیشتر از استان‌های حاشیه دریای خزر گزارش شد. در بین شهرستان‌های مختلف استان‌های شمالی، قائم‌شهر با بیشترین تعداد موارد محتمل بیماری (۸۶ مورد) در سال ۸۹ همراه بوده است(۴). ۹ مورد مرگ محتمل در اثر لپتوسپیروز در کل کشور در سال ۱۳۸۹ اعلام شد که ۴ مورد آن از دانشگاه علوم پزشکی مازندران گزارش گردیده است.

در مجموع ۷۵ درصد موارد محتمل بیماری در سال ۸۹ از مناطق روستایی و ۲۵ درصد آن از مناطق شهری گزارش شده است. از نظر پراکندگی سنی، بیشترین موارد محتمل بیماری در ایران در افراد بالای ۵۰ سال (۳۲/۶ درصد موارد) گزارش شده است و این در حالی است که در سال ۱۳۸۹ موردی از بیماری در افراد زیر ۹ سال در ایران ثبت نشده است. از نظر پراکندگی سنی نیز ۷۴ درصد موارد محتمل مرد و تنها ۲۶ درصد موارد گزارش شده را زنان تشکیل می‌دادند. از نظر فاکتورهای خطر شغلی در ایران، ۶۶/۴ درصد موارد محتمل بیماری را کشاورزان تشکیل داده و مهم‌ترین زمینه و منبع آلودگی در این سال نیز کار در مزرعه (۸۴ درصد موارد) تشخیص داده شده است (۴).

لپتوسپیروز می‌تواند به دنبال وقوع سیل در مناطق سیل‌خیز کشور اتفاق بیفتد و حتی اپیدمی‌های دامی این بیماری به دنبال سیل می‌تواند منجر به اپیدمی‌های لپتوسپیروز انسانی در افرادی که در تماس با حیوانات هستند- مانند دامداران و روستائیان- شود. برای مثال در اواخر دی‌ماه ۱۳۸۲، به دنبال یک بارندگی سنگین و وقوع سیلاب در منطقه تالاب رود حله یک اپیدمی تب خونریزی‌دهنده دامی با تلفات زیاد رخ داد که منجر به یک طغیان بیماری انسانی گردید (۶).

در یک بررسی سه‌ساله در بیمارستان امام حسین تهران، ۳ مورد از ۳۰ مورد مننژیت آسپتیک بستری شده در این مدت در بخش عفونی این بیمارستان به علت لپتوسپیروز بودند که با اعداد جهانی که حدود ۱۰ درصد علل مننژیت‌های آسپتیک را لپتوسپیرا ذکر می‌کند؛ مطابقت داشت و بر همین اساس می‌توان توصیه کرد که از بتالاکتام‌ها (پنی‌سیلین یا سفتریاکسون) در شروع درمان مننژیت‌های آسپتیکی که از نظر اپیدمیولوژیک، احتمال برخورد با لپتوسپیرا را داشته‌اند؛ استفاده شود (۷).

پیشگیری و کنترل بیماری

اقدامات لازم در اولین برخورد با بیمار: لپتوسپیروز از جمله بیماری‌هایی است که لزوم گزارش‌دهی فوری در مورد آن مطرح نیست. موارد خفیف بیماری با تجویز داکسی‌سایکلین ۱۰۰ میلی‌گرم خوراکی دوبار در روز یا آموکسی‌سیلین ۵۰۰ میلی‌گرم خوراکی هر ۶ ساعت درمان می‌شوند. موارد شدید بیماری با پنی‌سیلین G ۱/۵ میلیون واحد در روز به صورت وریدی در هر ساعت یا آمپی‌سیلین ۱-۰/۵ گرم وریدی هر ۶ ساعت یا اریترومایسین ۵۰۰ میلی‌گرم وریدی هر ۶ ساعت به مدت ۷ روزدرمان شوند. توصیه می‌شود جداسازی بیمار انجام شود و خون و ترشحات بدن او و هم‌چنین وسایل و مواد آلوده گندزدایی شوند.

در مواردی که تماس موقتی با عامل بیماری وجود دارد؛ استفاده از داکسی‌سایکلین ۲۰۰ میلی‌گرم هفته‌ای

منابع

1. Malani PN, Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. JAMA: The Journal of the American Medical Association. 2010;304(18):2067-8.

۲. طاهباز، علی و همکاران. ۱۳۷۵. لپتوسپیروز انسانی، فصلنامه بیماری‌های عفونی و گرمسیری، سال اول، شماره ۳، پاییز ۷۵.

3. Vahdat K, Nabipour I, Motamedi M, Jafary SM, Ghajary A, Zafarmand MH, et al. A sero-epidemiological survey on leptospirosis in the livestock breeders during the outbreak of haemorrhagic fever in domestic animals of the Helleh River area in 2004. Iranian South Medical Journal. [Research]. 2005;8(1):53-9.

4. Klugman J. Human Development Report 2009: Overcoming barriers: Human Mobility and Development: United Nations Development Programme; 2009.

۵. محرمی، مجتبی. ۱۳۷۰. بررسی سرواپیدمیولوژیک لپتوسپیروز در دامداری‌های اطراف تهران، پایان‌نامه برای دریافت دکترای دامپزشکی از دانشگاه تهران.

۶. راهنمای کشوری مبارزه با بیماری لپتوسپیروز. ۱۳۸۲. اداره مبارزه با بیماری‌های قابل انتقال بین حیوان و انسان، مرکز مدیریت بیماری‌ها.

7. Rafeei A, Babamahmoodi F, Alizqadeh Navaee R, Valadan R. Review of Leptospirosis in Iran. Journal of Mazandaran University of Medical Sciences. 2012; 22(94):102-110.

فصل ۱۴

وبا

دکتر محمدمهدی گویا (مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی)
دکتر محمود نبوی (مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی)
دکتر فرشته انصاری (دانشجوی Ph. D اپیدمیولوژی، دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران)
دکتر احسان مصطفوی (استادیار بخش اپیدمیولوژی انستیتو پاستور ایران)

تعریف

وبا بیماری اسهالی است که توسط ویبریو کلرا ایجاد می‌شود. اسهال و استفراغ علائم اصلی بیماری هستند و مقادیر زیادی باکتری در مایعات دفعی بیمار وجود دارد که باعث می‌شود بیماری به سهولت از فردی به فرد دیگر منتقل شود. اسید معده توانایی از بین بردن باکتری را دارد ولی تعداد کمی از باکتری‌ها که از سد معده عبور کرده و به روده‌ی باریک می‌رسند؛ باعث ایجاد علائم بیماری می‌شوند. توکسین باکتری بر فعالیت سلول‌های مخاطی روده‌ی باریک ـ که مسؤول جذب و دفع آب هستند ـ اثر گذاشته و باعث می‌شود که جذب آب کاهش یافته و ترشح آب و دفع آن افزایش یابد. این امر باعث ایجاد اسهال آبکی و شیری رنگ می‌شود که به آن اصطلاحاً «اسهال آب برنجی» می‌گویند.

اسهال در این بیماری بسیار شدید است و افراد مبتلا مقادیر زیادی از آب را از طریق اسهال و استفراغ از دست می‌دهند. عامل مرگ دهیدراتاسیون بوده که همراه با تغلیظ خون، کاهش فشار خون و ضعیف شدن نبض بیمار می‌باشد. به علّت این که پوست بیمار خشک و تیره شده و خون غلیظ می‌شود؛ به این بیماری، «مرگ آبی» نیز می‌گویند. گاهی بیمار، در مراحل انتهایی بیماری آگاهی خود را از دست می‌دهد و بیهوش می‌شود. در ابتلا به بایوتایپ کلاسیک در مقابل هر ۶ مورد عفونت، یک مورد بیماری بالینی و در بایوتایپ التور در مقابل هر ۳۰ مورد عفونت، یک مورد بیماری دیده می‌شود. موارد بیماری وبا، شامل ۸۰ درصد اسهال سبک و خود محدود شونده و ۲۰ درصد شدید و تهدیدکننده حیات هستند. موارد بدون علامت، ۳-۲ هفته ویبریوی بیماری‌زا را با مدفوع دفع می‌کنند و در آلودگی آب‌ها و ادامه اپیدمی نقش دارند و در موارد شدید بیماری می‌تواند در چند روز و حتی چند ساعت منجر به مرگ ۷۰-۵۰ درصد افراد مبتلا شود(۱).

بر اساس تعریف، فرد مبتلا به درگیری روده و معده که ویبریو کلرای مولّد توکسین سروتیپ O1 یا O139 از وی جدا شود؛ مورد قطعی بیماری محسوب می‌شود (۹).

عامل بیماری‌زا: جنس ویبریو شامل باکتری‌های میله‌ای شکل صاف یا خمیده گرم منفی است که به وسیله‌ی فلاژلوم قطبی منفردی حرکت می‌کنند. ویبریوها هم متابولیسم هوازی و هم بی‌هوازی دارند. از بیشتر جهات، ویبریوها شبیه به انتروباکتر می‌باشند ولی بعضی از ویژگی‌های آنان مشابه سودوموناس است. گونه‌ی کلرا، گونه‌ی غیر مهاجمی

یک بار برای پیشگیری از ابتلا به لپتوسپیروز توصیه می‌شود (این کار در تماس‌های دائمی توصیه نمی‌شود).
هنگام کار در محیط‌های آلوده از چکمه، دستکش، پیش‌بند و ماسک استفاده شود.
حیوانات اهلی واکسینه و حیوانات آلوده جداسازی شوند.
آب‌ها و خاک‌های آلوده شناسایی شده و در صورت امکان، آب آن‌ها زه‌کشی شود.
در مورد رعایت اصول بهداشت فردی و راه‌های انتقال بیماری به کارگران و افراد در معرض خطر و اجتناب از شنا یا راه رفتن در آب‌های آلوده آموزش داده شود.
در بیماران اثبات شده، توصیه در مورد تماس‌ها تحقیق و منبع آلودگی شناخته شود (۶).

لپتوسپیروز در مناطق گرمسیری و نیمه‌گرمسیری و معتدل به ویژه نواحی گرم و مرطوب، شیوع زیادی دارد و با توجه به شرایط آب و هوایی مناطق شمالی ایران، در استان‌های گیلان و مازندران شایع‌تر است. سروتایپ‌های غالب در منطقه بالوم[1]، سجره[2]، پاراسوی و استرالیس[3] هستند.

تب، لرز، سردرد، ضعف و بی‌اشتهایی شایع‌ترین علائم مشاهده شده این بیماری در کشور بوده‌اند. از آن جایی که این بیماری علائم بالینی اختصاصی برای تشخیص ندارد؛ تشخیص آزمایشگاهی برای اثبات آن اهمیت زیادی دارد.

یکی از بالاترین حساسیت‌ها و ویژگی‌های تشخیصی در آزمون میکروآگلوتیناسیون دیده می‌شود و علاوه بر این، می‌توان از PCR و آزمون الایزا نیز برای تشخیص سریع بیماری و غربالگری استفاده کرد. در نهایت بالا بردن آگاهی مردم و به ویژه افراد در معرض خطر و پرسنل سیستم بهداشت و درمان و جلوگیری از تماس انسان با مواد آلوده و واکسیناسیون حیوانات و در صورت تشخیص درمان مناسب و به هنگام می‌توانند در پیشگیری از ابتلا به این بیماری کمک‌کننده باشد (۷).

1. Ballum
2. Sejroe
3. Australis

از جنس ویبریو است که با ترشح انتروتوکسین، روده‌ی کوچک را متأثرکرده و موجب اسهال می‌شود (۸).

روش‌های تشخیص آزمایشگاهی: روش‌های تشخیص آزمایشگاهی شامل مشاهده‌ی باسیل‌های خمیده‌ی گرم منفی متحرک در اسمیر است. تحرک این باکتری به بهترین شکل توسط میکروسکوپ زمینه تاریک دیده می‌شود. باکتری را با اضافه کردن آنتی‌سرم ضد ویبریو، غیرفعال می‌توان کرد. محیط کشت انتخابی برای این باکتری TCBS[1] است که برای جداسازی اولیه‌ی ویبریو کلرا به کار می‌رود و پس از ۲۴-۱۸ ساعت از انکوباسیون باکتری، کلونی‌های زرد بزرگ تخمیرکننده‌ی سوکروز ظاهر می‌شوند (۷).

اپیدمیولوژی عمومی

وبا توسط ویبریو کلرا ایجاد می‌شود. این باکتری در آب‌های گرم و نیمه شور به خوبی رشد می‌کند. از دو بایوتایپ گروه سرمی بیماری‌زای O_1، بایوتیپ کلاسیک فقط در آب‌های شور رشد و بقا دارد ولی بایوتیپ التور، قابلیت رشد و بقا در آب شیرین را هم داراست. در نواحی پرجمعیت و توسعه نیافته که مشکل ورود فاضلاب در منابع آب مطرح است؛ با مصرف آب آلوده توسط افراد، این باکتری نیز وارد بدن می‌شود. گاهی نیز عامل ایجادکننده‌ی بیماری به علت تماس با آب آلوده در سطح میوه‌ها و سبزیجات قرار گرفته و با مصرف این مواد غذایی به بدن راه می‌یابند.

فاکتورهای اپیدمیولوژیک: وبا اولین بار از دلتای رودخانه‌ی گنگ هندوستان به سراسر دنیا منتشر شد و شش اپیدمی که پس از آن رخ داد؛ میلیون‌ها انسان را در سراسر دنیا به کام مرگ کشاند. هفتمین و آخرین اپیدمی در سال ۱۹۶۱ شروع شد و در سال ۱۹۷۱ به آفریقا و در سال ۱۹۹۱ به آمریکا رسید. امروزه وبا در بسیاری از کشورها، اندمیک است. وبا هم‌چنان یک تهدید جهانی برای بهداشت عمومی و یک شاخص ضعف توسعه‌ی اجتماعی است. اخیراً بازپدیدی وبا موازی با افزایش همیشگی جمعیت‌های حساسی که در شرایط غیربهداشتی زندگی می‌کنند؛ مورد توجه قرار گرفته است و موارد گزارش شده‌ی وبا به سازمان جهانی بهداشت، هم‌چنان به رشد خود ادامه می‌دهند.

نواحی به شدت در معرض خطر شامل نواحی فقیر نشین حاشیه‌ی شهرها- که زیرساخت‌های پایه‌ای برای آن‌ها در نظرگرفته نشده است- و هم‌چنین کمپ‌های مهاجران داخلی و پناهندگان- که در آن‌ها حداقل‌های بهداشتی رعایت نمی‌شود- می‌باشند. بلایای طبیعی با تخریب سیستم‌های بهداشتی و مهاجرت جمعیت به کمپ‌های پرجمعیت و نابسامان می‌تواند خطر انتقال وبا را افزایش دهد و این در حالی است که اجساد مردگان نمی‌تواند منجر به ایجاد اپیدمی بیماری شود (۵). انتقال وبا عموماً انسان به انسان است ولی از آن جایی که ناقلان مزمن در انسان بسیار نادرند؛ تا دهه ۹۰ میلادی مسأله محل بقای ویبریو کلرا در بین اپیدمی‌ها و مخازن طبیعی آن شناخته نشده بود تا تحقیقات در این دهه در ایالات متحده‌ی آمریکا، بنگلادش و استرالیا نشان داد که این بیماری، مخازن محیطی نیز دارد. زئوپلانکتون‌ها و کوپه پوداها به ویژه در مدخل رودخانه‌ها و آب‌های شور از جمله‌ی این مخازن هستند (۹).

روش انتقال: راه انتقال بیماری به صورت دهانی- مدفوعی است (۷). باکتری از طریق آب و غذای آلوده و مدفوع بیماران مبتلا به بدن افراد حساس منتقل می‌شود. انتقال از گودال‌های آلوده، چاه‌ها، رودخانه‌ها و دریاها نیز امکان‌پذیر است. انتقال مستقیم از فردی به فرد دیگر کمتر دیده می‌شود، چراکه به حدود 10^7 تا 10^8 ارگانیسم برای ایجاد گاستروانتریت و اسهال نیاز است (۴).

دوره کمون بیماری: برحسب دوز باکتری وارد شده به بدن، دوره کمون نیز متفاوت است. معمولاً علائم

1. Tiosulphate- Citrate-Bile Salt-sucrose agar

بیماری پس از ۴۸-۶ ساعت از ورود باکتری به بدن ایجاد می‌شوند ولی به ندرت دوره کمون تا ۷ روز هم می‌رسد و فرد به مدت ۷-۲ روز از تظاهرات بیماری رنج می‌برد (۲).

دوره واگیری: بیشتر مبتلایان، ویبریوکلرا را در زمان ابتلا به اسهال و کمی بعد از بهبودی از آن دفع می‌کنند و تنها افراد معدودی این ارگانیسم را در کیسه‌ی صفرا تا چندین ماه نگه می‌دارند. در موارد نادری مدت زمان‌های طولانی‌تری نیز گزارش شده است. برای مثال یک زن برای مدت ۱۲سال حامل بدون علامت بیماری بوده است (۳).

حساسیت و مقاومت: افراد با اسید معده پایین‌تر و افراد هیپوکلریدریک بیشتر به این بیماری دچار می‌شوند. در نواحی به شدت اندمیک مانند بنگلادش، میزان حمله بیماری در بزرگ‌سالان نسبت به کودکان کمتر است و این در حالی است که در نواحی غیر اندمیک در بزرگ‌سالان در سن کار بیشتر دیده می‌شود. افراد گروه خونی O به دلایل ناشناخته کمی بیش از سایرین، به وبا حساسیت دارند. مقاومت به بیماری به حضور آنتی‌بادی در سرم و مهم‌تر از آن به آنتی‌بادی موضعی ضد باکتری یا انتروتوکسین بستگی دارد. افراد بهبود یافته حداقل به مدت سه سال در برابر بیماری ایمن هستند. تغذیه با شیر مادر نیز در ارتقای ایمنی نوزادان مؤثر شناخته شده است (۲).

تعاریف مورد مراقبت سازمان جهانی بهداشت برای بررسی اپیدمی وبا

مورد مشکوک: در مناطقی که وبا اندمیک نمی‌باشد؛ مورد وقتی مشکوک به وبا است که یک فرد ۵ سال به بالا دچار کم آبی شدید شود یا در اثر اسهال آبکی شدید بمیرد. در مناطقی که وبا اندمیک است؛ مورد وقتی مشکوک به وبا است که یک فرد ۲ سال به بالا اسهال حاد آبکی داشته باشد.

مورد تأیید شده: هر فرد دچار اسهال که میکرب وبا از مدفوع وی جدا شده باشد؛ مورد تأیید شده محسوب می‌شود.

کودکان زیر ۵ سال شامل تعریف مورد مراقبت نمی‌شوند چون بیشتر موارد اسهالی که در این گروه سنی رخ می‌دهد؛ مربوط به عوامل زیادی می‌تواند باشد و گنجاندن این گروه سنی در نظام گزارش‌دهی، می‌تواند منجر به گزارش اشتباه موارد زیادی از وبا شود. با وجود این، در طول رسیدگی به موارد در طول اپیدمی وبا، افراد بزرگ‌تر از ۲ سال هنگامی که اسهال حاد آبکی داشته باشند؛ به عنوان مورد وبا درمان می‌شوند.

بر اساس توصیه سازمان جهانی بهداشت، در جریان اپیدمی وبا، برای تمامی بیماران، اقدامات تشخیصی آزمایشگاهی لازم نیست و با پیدا کردن ارگانیسم در چند بیمار باید بقیه بیماران را بر اساس تعریف مورد مشکوک به وبا گزارش و درمان کرد.

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

از نظر جغرافیایی، وبا در کشورهای ایران، بنگلادش، هندوستان، پاکستان و افغانستان اندمیک است و با فراهم شدن شرایط مناسب به صورت اپیدمی تظاهر می‌یابد. افزایش گرمای هوا، عامل مستعدکننده برای افزایش موارد ابتلا به وبا ذکر شده، به گونه‌ای که بیشتر اپیدمی‌ها در فصل تابستان رخ داده است (۱۶).

ثبت وگزارش وبا به صورت رسمی از سال ۱۳۴۴ در ایران شروع شد ولی این بیماری در کشور سابقه‌ای طولانی دارد. در تاریخ الفی آمده است که در سال ۴۲۳ هجری قمری، در پی عدم بارش باران و قحطی ناشی از آن، اپیدمی وبا پیش آمد و بیشتر قلمرو کشور به آن مبتلا شدند و تنها در اصفهان، ۴۰ هزار نفر در اثر ابتلا به این بیماری فوت کردند.

۱۴، ۱۳۴۴ نظام بهداشتی، وبا همه ساله در کشور رخ داده است. از سال ۱۳۴۴، ۱۴ گزارش‌های ثبت شده‌ی نظام بهداشتی، وبا همه ساله در کشور رخ داده است.

بر اساس گزارش‌های ثبت شده‌ی نظام بهداشتی، وبا همه ساله در کشور رخ داده است. از سال ۱۳۴۴، ۱۴ اپیدمی وبا در کشور به وقوع پیوسته و آخرین اپیدمی مربوط به سال ۱۳۹۰ بوده است.

برخی از کشورهای هم‌جوار ایران موارد وبا را ثبت و گزارش نمی‌کنند به طوری که پاکستان در طی ۵ سال گذشته، هیچ موردی از وبا را به سازمان جهانی بهداشت گزارش نکرده است. این امر می‌تواند به سبب نداشتن نظام مراقبت در این کشورها و ناتوانی در تشخیص موارد ابتلا یا به علت ترس از برقراری محدودیت‌ها وموانع در تجارت و مسافرت‌های بین‌المللی باشد (۱۴). همه ساله، موارد وبا در کشور در ارتباط با شیوع این بیماری در کشورهای همسایه و به ویژه افغانستان و پاکستان و گاهی عراق بوده است. ترددهای مجاز و غیر مجاز اتباع این کشورها، مسافرت ایرانیان به این کشورها و اسکان اتباع این کشورها در مکان‌های غیر بهداشتی، سبب شیوع بیماری در خود آن‌ها و سپس انتشار بیماری در کشور شده است. موافقت‌نامه‌ی G5 در مهرماه سال ۱۳۸۴ به امضای وزرای بهداشت چهار کشور ایران، افغانستان، پاکستان و عراق و مدیر منطقه‌ای سازمان جهانی بهداشت در مدیترانه‌ی شرقی رسید تا همکاری‌های دوجانبه و چند جانبه در موضوعات بهداشتی- درمانی تقویت شود (۱۳).

سروتایپ غالب در کشور از سال ۱۳۵۶ تا قبل از اپیدمی ۱۳۸۴، «اوگاوا» بوده است؛ در حالی که در اپیدمی سال ۱۳۸۴ از ابتدا سروتایپ ایجادکننده‌ی بیماری «اینابا» بوده است که نشان می‌دهد احتمالاً این سروتایپ از خارج از کشور به ایران وارد شده است. در اپیدمی سال ۱۳۹۰، بیشترین موارد به سروتایپ اوگاوا و تعداد کمی به سروتیپ اینابا تعلق داشتند و مناطق درگیر در اپیدمی ۱۳۹۰ شامل نیمه شمالی کشور و مناطق مبتلا، بیشتر همان مناطق اپیدمی سال ۱۳۸۴ بودند. فراوانی مهاجران افغانی و پاکستانی در بین مبتلایان کم بود که در مجموع، احتمال منشأ داخلی برای اپیدمی سال ۱۳۹۰ را مطرح می‌کرد. در اپیدمی‌های سال ۱۳۸۴ و ۱۳۹۰، نمای سنی ابتلا به بیماری نیز غیر اندمیک بود؛ به طوری که بیشتر مبتلایان به بیماری در گروه سنی بالای ۱۵ سال بوده‌اند(۱۴). در سال ۱۳۸۴، در استان‌های قم، گلستان و سیستان و بلوچستان ابتلای افراد غیر ایرانی (افغانی) بیش از سایر استان‌ها بوده است.

اطلاعاتی دقیق درباره‌ی وبا در سال‌های قبل از ۱۳۶۰ در دست نیست ولی تنها در اپیدمی سال ۴۹-۱۳۴۸، بیش از ۱۶ هزار نفر به وبا مبتلا شده‌اند و بیش از یک‌صد نفر فوت کردند. در این اپیدمی، منشأ اصلی بیماری مشخص نشده است.

در اپیدمی سال ۱۳۷۷، حدود ۱۰ هزار نفر به بیماری مبتلا شدند و ۱۰۹ نفر جان باختند. در این سال، یخ آلوده به عنوان منبع اصلی بیماری شناخته شد.

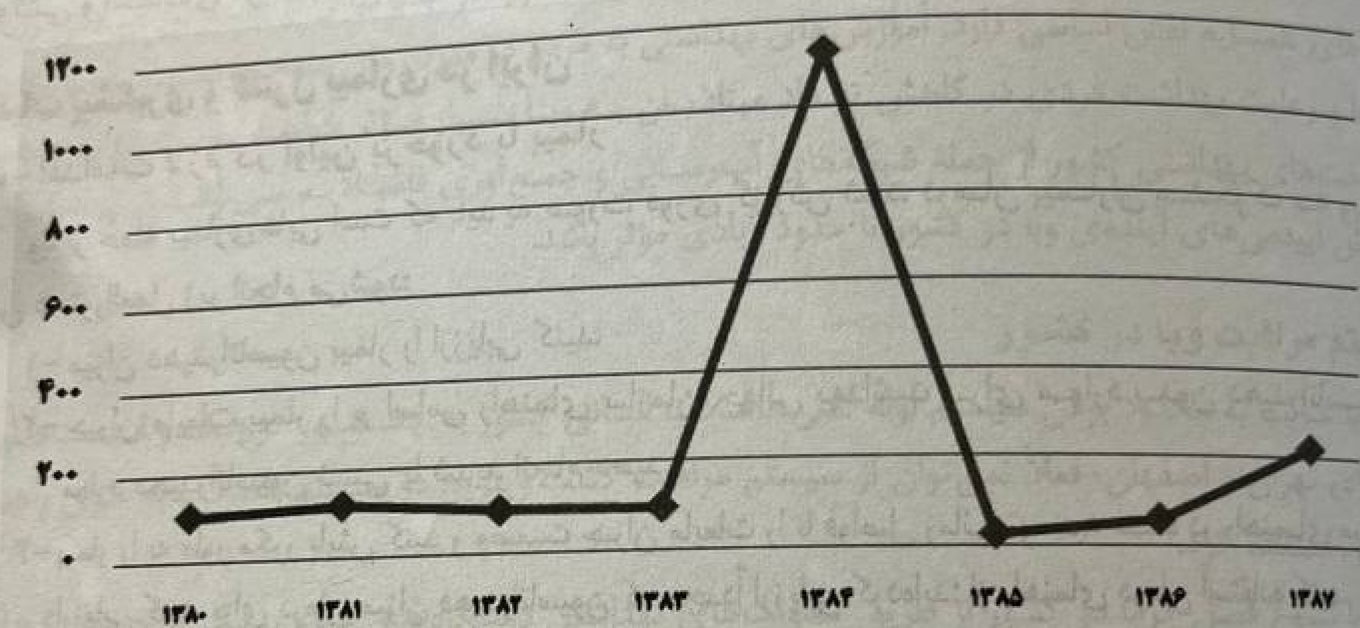
در سال ۱۳۸۳، وبا در افغانستان شیوع پیداکرد و با آن که پیش‌بینی‌ها، خبر از ورود بیماری به ایران را می‌داد؛ سازمان‌های مسؤول، موفق به کنترل و جلوگیری از ورود افراد آلوده نشدند و در نتیجه، طغیان بیماری در کشور به ویژه در شهرستان‌های دارای جمعیت مهاجر غیر ایرانی رخ داد. شرایط اکولوژیک و گرم شدن هوا نیز بر سرعت انتشار بیماری افزود. با افزایش بروز بیماری و جان باختن چند نفر از مبتلایان، وزارت بهداشت مصرف هرگونه سبزیجات خام را ممنوع اعلام کرد و سرانجام تلاش فراوان دست اندرکاران بهداشتی در بیماریابی و درمان بیماران، به کنترل بیماری انجامید (۱۶).

در طغیان سال ۱۳۸۴، بیشتر موارد گزارش شده‌ی بیماری، مربوط به تهران بود. علت طغیان بیماری در این سال، مصرف سبزیجات آلوده مشروب با فاضلاب شناخته شد(۶).

در اپیدمی سال ۱۳۹۰ نیز صیفی‌جات آلوده به علت آبیاری با آب آلوده به فاضلاب -که ناشی از

خشک‌سالی‌های دو دهه اخیر و کمبود منابع آب بوده، راه عمده انتقال بیماری بود.

از پیش فرض‌های بقای بیماری در طبیعت، یکی آن است که بعد از یک دوره‌ی اپیدمی، باکتری خاصیت سم‌زایی خود را از دست می‌دهد و به سویه‌ی به اصطلاح غیرسم‌زا ($nonO_1$) تبدیل می‌شود و در محیط می‌ماند. به نظر می‌رسد که وقوع اپیدمی‌های بعدی بیماری ناشی از تبدیل سویه‌ی غیر سم‌زا به سم‌زا باشد(۱۶). ولی اکنون که پلانکتون‌های آب‌های شیرین و شور، منبع ویبریو کلرای بیماری‌زا به شکل غیر فعال (غیر قابل کشت) در بین اپیدمی‌ها پیدا شده‌اند و در زمانی که به علت شرایط محیطی مناسب – که هنوز شناسایی نشده‌اند – از پلانکتون‌ها خارج شده و آزادانه در آب تکثیر کرده و قابل کشت می‌شوند؛ همه‌گیری‌ها شروع می‌شوند. این نظریه، امروزه بیشتر مورد قبول است. در نمودار (۱)، موارد ابتلا به وبا و مرگ ناشی از آن طی ۸ سال نشان داده شده است.



نمودار (۱)- تعداد موارد گزارش شده وبا طی سال‌های ۱۳۸۰ تا ۱۳۸۷

میزان کشندگی وبا در ایران، نسبت به آمار جهانی ارائه شده از سازمان جهانی بهداشت کمتر است که این امر نشان‌دهنده‌ی کفایت سیستم مراقبت و درمان بیماران است(۱۰) . در یک بررسی نشان داده شد که بیشترین موارد بروز بیماری در سال‌های غیر اپیدمی، درکودکان زیر ۵ سال و در افراد بالای ۶۵ سال دیده شده است. بیشترین موارد مرگ در اثر وبا درگروه سنی بالای ۵۵ سال اتفاق می‌افتد که این امر می‌تواند به علت تحمل کمتر این افراد به کم‌آبی باشد. در نوزادان نیز اگرچه مرگ و میر بالاست ولی این امر می‌تواند به علت شمار بالای مبتلایان در این محدوده‌ی سنی باشد تا میزان کشندگی بیشتر بیماری.

مردان بیش از زنان به بیماری مبتلا می‌شوند که احتمالاً به علت تحرک و فعالیت شغلی مردان یا کم‌توجهی بیشتر آن‌ها نسبت به رعایت بهداشت مواد غذایی می‌باشد. نوع و سوش غالب وبا از سال ۱۳۸۴-۱۳۷۴، «اوگاوا» و از سال ۱۳۸۴ «اینابا» بوده و در سال ۱۳۹۰، مجدداً «اگاوا» بایوتایپ غالب شده است. گروه سرمی غالب O_1 بوده و گروه سرمی O_{139} در این مدت گزارش نشده است.

تعداد موارد بیماری در شهرها ۱/۵ برابر روستاها بوده که با توجه به این که جمعیت شهری تقریباً دو برابر روستایی است؛ روستاها دارای نسبت بیشتری از بیماری بوده‌اند که می‌تواند به سبب رعایت کمتر بهداشت و تسهیلات کمتر بهداشتی و رشد جمعیت بیشتر در روستاها باشد که موجب افزایش افراد در معرض خطر زیر ۱۵ سال، نسبت به شهرها شده است.

در سال‌های اخیر، عوامل مختلفی را به عنوان فاکتورهای خطر ابتلا به وبا، مورد پژوهش قرار داده‌اند و بیماری با مصرف سبزی و سالاد و یخ کارخانه‌ای ارتباط داشته است. مصرف سبزی خام و سبزی آبیاری شده با فاضلاب و نبود سیستم‌های دفع و تصفیه فاضلاب را نیز در ابتلا به بیماری مؤثر دانسته‌اند (۱۰و۱۴). سایر عوامل مؤثر شامل گرم کردن نامناسب غذا، شستن غیر بهداشتی سبزی و میوه‌ها، مصرف بستنی غیر پاستوریزه، سابقه‌ی تماس با بیمار اسهالی و مسافرت به خارج از استان بوده است. مصرف غذا در ضیافت‌ها، عدم وجود صابون در دستشویی و بعد خانوار، نیز از دیگر عوامل مؤثر در ابتلا به وبا شناخته شده است (۱۰).

مصرف آب آشامیدنی غیر لوله‌کشی نیز در برخی از مطالعه‌ها به عنوان فاکتور خطر ابتلا به اسهال معرفی شده است. برای مثال در یک اپیدمی که در اردستان اصفهان در سال ۱۳۷۷ اتفاق افتاد؛ به دنبال قطع آب لوله‌کشی و استفاده‌ی مردم از آب قنات آلوده با عامل ویبریو کلرا، اپیدمی وبا در این شهر اتفاق افتاده است.

عملیات پیشگیری و کنترل بیماری در ایران

الف- اقدامات لازم در اولین برخورد با بیمار

وبا از جمله بیماری‌هایی است که باید به صورت فوری گزارش شود. درمان بیماران مشکوک به وبا بر اساس دستورالعمل زیر انجام می‌شود:

۱- میزان دهیدراتاسیون بیمار را ارزیابی کنید.

۲- جبران مایعات بیمار را بر اساس راهنمای سازمان جهانی بهداشت برای موارد بدون دهیدراتاسیون و موارد دهیدراتاسیون نسبی یا شدید انجام دهید.

۳- بیمار را به طور مکرر پایش کنید و وضعیت جبران مایعات را با فواصل زمانی توصیه شده در راهنمای مربوطه ارزیابی کنید. برای درمان میزان دهیدراتاسیون که مجدداً ارزیابی کرده‌اید؛ از راهنمای درمان استفاده کنید.

۴- به بیماران مبتلا به دهیدراتاسیون شدید، آنتی‌بیوتیک خوراکی بدهید.

۵-در صورتی که استفراغ بیمار متوقف شده است؛ به او اجازه دهید تا آن چه لازم است را میل کند.

۶-تا زمانی که اسهال متوقف شود؛ پایش بیمار و جایگزینی مایعات را ادامه دهید.

۷- در هنگام ترخیص بیمار از بیمارستان، به اندازه ۲ روز پودر ORS به بیمار دهید تا از آن‌ها طبق دستوراتی که شما ارائه می‌دهید؛ استفاده کند (۱۵).

آنتی‌بیوتیک انتخابی بر اساس مقاومت سنجی در ویبریوهای جدا شده در اپیدمی‌های اخیر در کشور، برای کاهش دوره بیماری در افراد بالغ، سیپروفلوکساسین (فلوروکینولون‌ها)، در موارد ابتلای فرد به فاویسم و منع مصرف فلوروکینولون در افراد زیر ۱۷ سال تا ۸ سال، داکسی‌سایکلین، در خانم‌های باردار، فورازولیدون و اریترومایسین و در اطفال زیر ۸ سال به علت مقاومت بالای(تا ۱۰۰ درصد) ویبریو کلرا به کوتریموکسازول، به اریترومایسین تغییر یافته است.

ب- اقدامات لازم برای اطرافیان و بهداشت محیط

۱- دفع بهداشتی فضولات انسانی: استفاده از مستراح‌های بهداشتی و ضدعفونی مستراح‌ها و مدفوع بیماران و ضدعفونی کردن محل‌های آلوده شده به استفراغ یا مدفوع بیماران.

۲- تأمین منابع آب سالم: در مناطق شهری، استفاده کردن از آب لوله‌کشی و در مناطق روستایی، جوشاندن آب با اضافه کردن ترکیبات کلرینه به آن.

۳- اطمینان از سلامت غذا: استفاده از غذای کاملاً داغ شده و شست و شوی مناسب ظروف و لوازم مورد استفاده، برای کنترل بیماری ضروری است.

۴- تدفین اجساد و ضدعفونی: پس از مرگ بیمار باید از تهیه‌ی غذا توسط افرادی که مستقیماً با وی در تماس بوده‌اند؛ خودداری کرد. غسال باید دارای لباس کار نایلونی مخصوص، چکمه و دستکش پلاستیکی باشد. پس از اتمام غسل، غسال باید حمام گرم و صابون بگیرد و محیط و لباس‌های کار را ضد عفونی کند.

با این که در اپیدمی وبا، برای تمام موارد اسهالی مشکوک به وبا، آنتی‌بیوتیک مناسب تا رسیدن نتیجه کشت مدفوع، تجویز می‌شود ولی اقدامات زیر در سیاست مبارزه با وبا مؤثر نیست و در کشور اجرا نمی‌شود:

۱- تجویز دسته‌جمعی دارو

۲- واکسیناسیون (۱۵).

نظارت دقیق بر مرزهای کشور و به ویژه مرزهای شرقی کشور، در جلوگیری از گسترش اپیدمی وبا از کشورهای همسایه نقش اساسی دارد. آموزش‌های بهداشتی به مردم در مورد روش صحیح شستن سبزیجات و میوه‌ها و رعایت بهداشت فردی در کاهش تعداد مبتلایان به وبا بسیار مؤثر خواهد بود. در نهایت بهبود زیرساخت‌های بهداشتی کشور از جمله شبکه‌های آب‌رسانی و جمع‌آوری فاضلاب، می‌توانند در پیشگیری از گسترش اپیدمی‌های آینده‌ی وبا در کشور تا حدود زیادی مؤثر باشند.

سیستم مراقبت وبا در کشور

با عنایت به محدود بودن سیستم لوله‌کشی فاضلاب انسانی کشور به چند شهر کوچک و قسمت‌هایی از شهرهای تهران و اصفهان، فعلاً نمی‌توان از سیستم مراقبت کشت ویبریو، در سیستم فاضلاب به عنوان راهبردی کشوری استفاده کرد.

با شروع فصل گرما در کشور از طریق معاونت‌های بهداشتی دانشگاه‌های علوم پزشکی، محیط نگهدارنده ویبریو،کری- بلر[1] در بخش‌های داخلی اطفال و عفونی بیمارستان‌ها که بیماران اسهالی را پذیرش می‌کنند؛ توزیع می‌شود تا نمونه‌های لازم را از بیماران با اسهال حاد آبکی جمع‌آوری می‌نمایند. از طرفی در تمام آزمایشگاه‌های بهداشتی شهرستان‌های کشور، محیط کشتTCBS وجود دارد که کشت آن طی ۲۴ ساعت پاسخ می‌دهد. پس از یافتن مورد کشت مثبت به صورت فوری و تلفنی از مراکز شهرستان به دانشگاه علوم پزشکی و از آن جا به آزمایشگاه مرجع سلامت و مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر گزارش می‌شود و ۵ نمونه مثبت اول اپیدمی، برای تأیید تشخیص به آزمایشگاه مرجع سلامت در تهران ارسال می‌شود. کارشناسان اداره‌های بیماری‌های واگیر شبکه‌های بهداشت و درمان شهرستان‌ها باید نمونه‌گیری لازم را از افراد خانواده یا هم‌سفره با بیمار برای کشت ویبریو کلرا انجام دهند و برای آن‌ها آنتی‌بیوتیک مناسب را تجویز نمایند تا دفع ویبریو به محیط، به حداقل برسد. بررسی‌های محیطی باید پس از پر کردن فرم مراقبت، برای مشخص شدن منبع احتمالی آلودگی با کمک اداره‌های بهداشت محیط و کار معاونت بهداشتی صورت گیرد و فعالیت‌های آموزشی و اطلاع‌رسانی با کمک اداره آموزش بهداشت انجام شده و از کمک سایر بخش‌های دولتی مانند صدا و سیما در بحث آموزش و اطلاع رسانی، وزارت کشور در مورد اتباع بیگانه، سازمان آب و فاضلاب برای کنترل آب‌های آشامیدنی و سطحی و وزارت جهاد کشاورزی از نظر آبیاری سبزیجات و میوه‌ها، استفاده شود.

1. Carry- Blair

منابع

۱. براتی حجت‌اله، گل‌محمدی علی، مؤمنی عیسی، مرادی قباد. بررسی یک اپیدمی وبا در شهرستان کرج در سال ۱۳۸۷، مجله اپیدمیولوژی ایران، ۱۳۸۹، دوره ۶ شماره سوم، صفحات ۳۴-۲۸.
۲. دستورالعمل درمان بیماران مبتلا به وبا، مرکز مدیریت بیماری‌ها، اداره بیماری‌های منتقله از آب و مواد غذایی و عفونت‌های بیمارستانی، ۱۳۸۹.
۳. پزشکی زهرا، زهرایی سیدمحسن، تفضلی شادپور محمد، امیدی ابراهیم. بررسی وضعیت بیماری وبا در کشور و ارتباط آن با شرایط اقلیمی کشور طی سال‌های ۱۳۷۴-۱۳۸۵. فصلنامه بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، ۱۳۸۸، سال چهاردهم، شماره ۴۵، صفحات: ۱۵-۱۱.
۴. اخبار مراقبت. وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی. ۱۳۸۷-۱۳۸۸
۵. زهرایی سیدمحسن، افشانی نقده محمدتقی، سروش محمود، معصومی‌اصل حسین، جوانمرد عباس، صفاری محمدحسن. اپیدمی بیماری وبا در ایران در سال ۱۳۸۴، فصلنامه بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، ۱۳۸۶، سال دوازدهم، شماره ۳۶، صفحات: ۴-۱.
۶. اصول پیشگیری و مراقبت از بیماری‌ها.گروه مؤلفین مرکز مدیریت بیماری‌ها، چاپ دوم، سال ۱۳۸۶.
۷. عطایی کچویی رمضان‌علی، مهرابی‌توانا علی، قربانی غلامعلی. تحلیلی بر اپیدمی وبا در تابستان ۱۳۸۴ در ایران. مجله طب نظامی، ۱۳۸۴، سال هفتم، شماره ۲ (مسلسل ۲۴)، صفحات ۱۸۵-۱۷۷.

8. Bailey D. *Cholera (Epidemics and Society),* Rosen Publishing Group, 80 pages, 2010.
9. Finkelstein, R.A. (1996). Cholera, Vibrio cholerae O1 and O139, and other pathogenic vibrios. In Medical Microbiology. 4th edn. Baron, S. (ed.). Galveston, TX, USA: University of Texas Medical Branch at Galveston, Ch. 24 .
10. Faruque SM, Albert MJ, Mekalanos JJ. Epidemiology, genetics, and ecology of toxigenic Vibrio cholerae. Microbiol Mol Biol Rev 1998;62(4):1301-1314.
11. Murray PR, Drew LW. *Medical Microbiology,* Mosby St. Louis, MO, 1998.
12. Sack RB, Siddique AK, Longini IM, Jr., Nizam A, Yunus M, Islam MS et al. A 4-year study of the epidemiology of Vibrio cholerae in four rural areas of Bangladesh. J Infect Dis 2003;187(1):96-101.
13. Rahbar M, Sabourian R, Saremi M, Abasi M, Masoumi-asl, Soroush M. Epidemiologic and Drug Resistant Pattern of Vibrio Cholerae O_1 Biotype El Tor, Serotype Inaba During the Summer of 2005 Outbreak in Iran, *JOURNAL OF ARDABIL UNIVERSITY OF MEDICAL SCIENCES (JAUMS)* (2007).
14. Tadesse A, Alem M. Medical Bacteriology, 2006.
15. Marek A, Inkster T, Anderson E, Jenkins C, Boyd J, Kerr S et al. Nontoxigenic Vibrio cholerae bacteraemia: case report and review of the literature. J Med Microbiol 2013.
16. Horseman MA, Surani S. A comprehensive review of Vibrio vulnificus: an important cause of severe sepsis and skin and soft-tissue infection. Int J Infect Dis 2011;15(3):e157-166.

فصل ۱۳

تب مالت (بروسلوز)

دکتر علیرضا باهنر (استاد اپیدمیولوژی دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران)
دکتر محمد زینلی (کارشناس مسؤول برنامه‌های ملی بیماری‌های قابل انتقال بین انسان و حیوان، مرکز مدیریت بیماری‌های واگیر وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی)

تعریف

تب مالت یا تب مواج که به اسامی دیگری مانند بروسلوز هم نامیده می‌شود؛ در زمره مهم‌ترین و شناخته‌شده‌ترین زئونوزهای شایع در سطح جهان و به ویژه در ایران می‌باشد. بیماری از نظر بالینی می‌تواند به بیماری‌های تب‌دار دیگر شباهت داشته و فاقد هرگونه سیمای بالینی اختصاصی باشد. علائم شایع و مهم بیماری شامل تب، لرز، تعریق، درد بدن و عضلات، درد مفاصل و ستون فقرات می‌باشد. در عین حال نشانه‌های معدی- روده‌ای، تنفسی، ادراری-تناسلی، لنفادنوپاتی، اسپلنومگالی، هپاتومگالی، اپیدیدیمو-اورکیت، مشکلات قلبی- عروقی، درگیری سیستم عصبی و افسردگی از دیگر علائم بیماری هستند که بسته به شکل بیماری و مشخصات مرتبط با میزبان می‌توانند در بدن ظهور یابند (۱و۲). کشندگی بیماری نادر است ولی با وجود شیوع قابل توجه آن برخی معتقدند این بیماری در سیستم‌های بهداشتی مورد غفلت واقع شده است (۳). شیوع بیماری در مناطق مختلف، بر اساس شرایط آب و هوایی، گونه‌های دامی، سطح بهداشت دام، دسترسی به فراورده‌های پاستوریزه و آزمون‌های تشخیصی مورد استفاده متغیر است (۴).

اساس تشخیص آزمایشگاهی مبتنی بر شناسایی آنتی‌بادی در سرم فرد بیمار می‌باشد. با وجود تنوع آزمایش‌های موجود، روش واحدی که با آن پزشک بتواند فرد را تعیین تکلیف کند؛ وجود نداشته و ترکیبی از آزمایش‌ها مورد توجه می‌باشند. نکته مهم در تشخیص آزمایشگاهی، کاربرد صحیح آزمایش‌ها و استفاده از آنتی‌ژن‌های استاندارد می‌باشد. هم‌چنین زمان انجام آزمایش سرم از اهمیت زیادی برخوردار می‌باشد. مثلاً در هفته اول، هیچ ایمونوگلوبولینی موجود نبوده و نتیجه آزمایش منفی می‌باشد. در هفته دوم IgM نقش غالب را داشته و بین هفته دوم و سوم تولید IgG شروع شده و در خلال ۶-۴ هفته به اوج خود می‌رسد. برای تشخیص سرمی بروسلوز کارشناسان سازمان‌های جهانی بهداشت (WHO) و غذا و کشاورزی (FAO)، پنج آزمایش رزبنگال، سرواگلوتیناسیون رایت، ۲- مرکاپتواتانول، ثبوت عناصر مکمل و آنتی‌گلوبولین کومبس(کومبس رایت) را با روش‌ها و آنتی‌ژن‌های استاندارد توصیه نموده‌اند. بر اساس دستورالعمل کمیته کشوری بروسلوز در وزارت بهداشت، تعاریف و معیارهای ذیل برای تشخیص بروسلوز ملاک عمل می‌باشد (۵):

مورد مظنون: وجود علائم کلینیکی سازگار با تب مالت همراه با ارتباط اپیدمیولوژیک با موارد حیوان

مشکوک یا قطعی مبتلا به بروسلوز یا فراورده‌های آلوده حیوانی.

مورد محتمل: مورد مظنونی که آزمایش رایت آن دارای تیتر مساوی یا بیشتر از ۱/۸۰ باشد.

مورد قطعی: مورد مظنون یا محتملی که شامل یکی از موارد زیر باشد:

- جدا کردن بروسلا از نمونه بالینی
- تیتر 2ME بالاتر از ۱/۴۰
- افزایش چهار برابر یا بیشتر تیتر آگلوتیناسیون بروسلا به فاصله ۲ هفته بعد از آزمایش اولیه

علاوه بر آزمایش‌های یاد شده، روش‌های کشت باکتریایی، الایزا، ایمونوالکتروفورز، رادیوایمونواسی، ایمونوفلورسانس، هماگلوتیناسیون پاسیو و PCR در آزمایشگاه‌های تخصصی بروسلوز مورد استفاده می‌باشند که روش‌های الایزا و PCR از بقیه حساس‌تر و متداول‌تر می‌باشند. در مجموع باید گفت که در تشخیص بروسلوز، اطلاعات اپیدمیولوژی، بالینی و آزمایشگاهی به طور هم‌زمان باید در نظر گرفته شوند.

باکتری‌های جنس بروسلا عامل ایجاد بیماری در انسان و حیوانات می‌باشند. این باکتری‌ها، باسیل‌های کوچک، گرم منفی، بدون کپسول، غیرمتحرک، فاقد هاگ، هوازی و پاتوژن‌های داخل سلولی می‌باشند. جنس بروسلا با گونه‌های ملی‌تنسیس (با ۳ بایوتایپ)، آبورتوس (با ۷ بایوتایپ)، سوئیس (با ۴ بایوتایپ)، کنیس، نئوتومه و اویس شناخته می‌شوند که از میان آن‌ها، چهار گونه اول در انسان توان ایجاد بیماری را دارا می‌باشند و گونه بروسلا ملی‌تنسیس، مهم‌ترین نقش را در بروسلوز انسانی دارا می‌باشد. در سال‌های اخیر سویه‌هایی از بروسلا از پستانداران دریایی جدا شدند که دو گونه پنی‌پدیالیس[1] و ستی[2] برای انسان بیماری‌زا می‌باشند (۶). در مجموع بروسلا ملی‌تنسیس و بروسلا سوئیس بیشترین حدت و بیماری‌زایی را در انسان دارا می‌باشند (۷).

تب مالت در دو جنس مرد و زن تقریباً به طور مساوی دیده می‌شود و در مناطق اندمیک، تمام گروه‌های سنی تحت تأثیر می‌باشند؛ اگر چه در کشورهای توسعه یافته که بیماری کنترل شده می‌باشد؛ بیشتر افراد در سنین کار و فعالیت درگیر می‌باشند و بیماری به شکل شغلی آن مطرح می‌باشد. در کشورهایی که گوسفند و بز، مخازن اصلی بروسلوز انسانی هستند؛ بروسلوز در فصل بهار و تابستان بیشتر دیده می‌شود. از نظر مکانی هم ساکنان مناطق روستایی و جمعیت‌های عشایری بیشتر در معرض خطر ابتلا می‌باشند (۸).

راه‌های انتقال بیماری به انسان

۱- **گوارشی**: مصرف شیر تازه آلوده و غیرپاستوریزه یا نجوشیده و فراورده‌های آن از متداول‌ترین شیوه‌های انتقال بیماری در مناطق اندمیک می‌باشند. سایر فراورده‌های حیوان آلوده مثل جگر و گوشت که به صورت خام یا به خوبی پخته نشده مصرف شوند؛ هم می‌تواند باعث انتقال خوراکی بیماری شوند.

۲- **تنفسی**: راه استنشاقی انتقال به صورت مخاطره‌ی شغلی بین چوپانان، کشاورزان و دامداران، قصاب‌ها، کارکنان کشتارگاه‌ها و صنایع گوشت، دامپزشکان و تکنسین‌های بهداشت دام مطرح می‌باشد.

1. pennipedialis
2. ceti

۳- **راه پوستی**: خراش پوست یا نفوذ تصادفی بروسلا از راه پوست در کشتارگاه و در خلال قصابی از راه‌های شناخته شده انتقال بیماری می‌باشد. دامپزشکان و دامپرورانی که با دست‌های برهنه با دام‌های در حین زایمان در تماس می‌باشند؛ نیز خطر انتقال را تجربه می‌نمایند.

۴- **راه چشمی**: ترشح چشمی واکسن بروسلا در خلال واکسیناسیون یا در آزمایشگاه از راه محیط کشت می‌تواند باعث انتقال بیماری شود.

۵- **سایر راه‌ها**: انتقال از طریق خود تلقیحی واکسن، انتقال خون و مغز استخوان، جفت، انتقال جنسی و انتقال از طریق شیر مادر، سایر راه‌های انتقال می‌باشند. هر چند گزارش‌های موردی از انتقال از راه‌هایی مانند کنه و لوازم آرایشی را می‌توان در متون علمی مشاهده نمود (۲).

دوره کمون بیماری ممکن است در ارتباط با حدت گونه، راه ورود و دوز عفونی متفاوت باشد. بیشتر مؤلفان این دوره را ۳-۱ هفته ذکر می‌کنند؛ اگر چه ممکن است تا چند ماه نیز به طول بکشد.

بروسلوز در انسان را معمولاً به سه نوع حاد (وقتی در طی ۳ ماه خاتمه یابد)، تحت حاد (بین ۳ ماه تا یک سال طول بکشد) و مزمن (بیماری بیش از یک سال دوام داشته باشد) تقسیم می‌کنند (۲).

بیماری در ایران

بیماری از سال ۱۳۱۱ در ایران شناخته شده است (۲) و با وجود مراکز علمی و پژوهشی همچون مؤسسه تحقیقات واکسن و سرم سازی رازی، دانشکده‌های بهداشت و دامپزشکی و انستیتو پاستور مطالعه روی ابعاد اپیدمیولوژی آن از همان سال‌ها شروع گردید و بر سیاست‌گذاران و پژوهندگان عرصه بهداشت، بروز و شیوع قابل توجه بیماری درجمعیت‌های انسانی و دامی محرز گردید. به طور کلی ایران در مجموعه کشورهای منطقه در زمره کشورهای با شیوع بالا تعریف می‌شود (۹).

به لحاظ اپیدمیولوژی توصیفی، آنالیز داده‌های کشوری در سال ۱۳۸۹ (۱۱۷۹۶مورد) نشان می‌دهد بیشترین موارد بیماری در بهار و تابستان می‌باشد و ۵۵ درصد بیماران مرد و بقیه زن بوده‌اند. ۷۷ درصد آن‌ها ساکن مناطق روستایی و بقیه شهری بوده‌اند. بیشترین مشاغل بیماران، دامداری، کشاورزی و خانه‌داری اعلام شده است. به لحاظ گروه‌های سنی، بیشترین مبتلایان در گروه سنی ۳۴-۱۵ سال بوده‌اند ولی بروز بیماری در گروه سنی ۶۴-۵۵ سال، بیشترین رقم را به خود اختصاص داده است. ۷۶ درصد از بیماران سابقه تماس با دام را ذکر کرده‌اند. ۴ درصد از موارد بیماری، شکست در درمان بوده است.

در یک بررسی فراوانی نسبت آلودگی گاوهای اطراف تهران توسط رزاقی به سال ۱۳۲۹، رقم ۲۱/۵ درصد گاوهای مورد آزمایش اعلام گردیدو در سال ۱۳۳۷ که بررسی‌های بیشتری برای بررسی بیماری در اطراف تهران صورت گرفت؛ نسبت آلودگی گاوهای این منطقه، ۴۴ درصد برآورد گردید (۱۰).

آلودگی بالای جمعیت گوسفند و بز در همان سال‌ها، نگرانی مسؤولان بهداشتی را برانگیخت و جداسازی بروسلا ملی‌تنسیس از جنین سقط شدهٔ گاوی در اطراف اصفهان، بر پیچیدگی اپیدمیولوژی این بیماری افزود(۱۱).

مسأله مهمی که چهره بیماری را در ایران غامض‌تر می‌کند و به دلیل مصرف بیشتر شیر و لبنیات به دست آمده از گاو، می‌تواند بسیار نگران‌کننده باشد. در عین حال مطالعه‌های دیگر نشان می‌دهد بروسلا آبورتوس از جنین سقط شده گوسفند جدا شده (۱۲) و آلودگی سگ‌های گله و خانگی به بروسلا ملی‌تنسیس و کنیس به اثبات رسیده است (۱۵-۱۳).

با این مطالعه‌های مقدماتی، اهمیت بهداشتی و تبعات اقتصادی بیماری به لحاظ ضررهای قابل توجه در دامپروری روز به روز افزون‌تر گشت تا این که از سال‌های ابتدایی دهه ۱۳۴۰، تهیه طرح مبارزه با بروسلوز مطرح و در سال ۱۳۴۶ به تصویب هیأت وزیران رسید. از همان سال‌ها، علاوه بر واکسیناسیون دام‌های حساس (گاو،گوسفند و بز) با تامین اعتباری که از جانب دولت به عمل آمده است؛ مبلغی برای پرداخت غرامت به دامدارانی که دام آلوده آن‌ها در فرایند تست و کشتار حذف می‌شدند؛ در نظر گرفته شده است. از سال ۱۳۸۳، تست و کشتار فقط در گاوداری‌های کشور(عمدتاً واحدهای صنعتی) انجام می‌شود و در گوسفند و بز، پوشش کامل‌تر واکسیناسیون مد نظر قرار گرفت (۱۰).

بر اساس گزارش‌های ارائه شده از سازمان مذکور در سال ۱۳۹۰ در مجموع در کشور از ۸۴۹۹۵۵ رأس گاو خونگیری به عمل آمده که تعداد گاوهای مثبت ۱۶۰۷ رأس (۰/۱۹ درصد) بوده است .

بر اساس یک بررسی کشوری که برای تعیین شیوع بروسلوز در کشور طی سال‌های ۷۲ و ۷۳ از سوی سازمان دامپزشکی کشور انجام شد؛ درصد آلودگی در ۴۸۲۸۶ رأس گاو از ۵۸۵ روستا، برابر ۱/۱۶ درصد و در ۵۸۹۹۹ رأس گوسفند و بز برابر ۲/۸۸ درصد اعلام شد .

با وجود تلاش‌های وسیع در مبارزه با این بیماری و کاهش چشمگیر بروز آن در طی چندین سال گذشته، وقوع بیماری در جمعیت انسانی هنوز به عنوان یک بیماری عفونی با شیوع بالا نسبت به بیماری‌های عفونی دیگر در بیشتر استان‌های کشور مطرح است. آگاهی از وضعیت تعداد موارد و میزان بروز بیماری در انسان و دام در استان‌ها، خصوصیات اپیدمیولوژیک مناطق آلوده در دو بخش بهداشت و دامپزشکی از طریق تبادل اطلاعات طی چند سال اخیر از عمده فعالیت‌های اساسی در مبارزه با این بیماری بوده است. در بسیاری از کشورهای منطقه نیز با وجود برنامه‌های متعدد، بروسلوز به عنوان یکی از بیماری‌های عفونی شایع مطرح می‌باشد (۱۶). جدول (۱) تعداد موارد گزارش شده بروسلوز را طی سال‌های ۱۳۹۰-۱۳۵۵ در کشور نشان می‌دهد.

در ایران، روش‌های مراقبت با بررسی اپیدمیولوژیک موارد طبق تعریف مورد محتمل، گزارش موارد بیماری به صورت ماهیانه و در صورت لزوم مراقبت‌های دیده‌ور گروه‌های در معرض خطر انجام می‌شود و گزارش‌های جاری سالانه، بیان‌گر روند بیماری طی سال‌های متمادی و ارتباط آن با فاکتورهای تأثیرگذار در کاهش یا افزایش بیماری می‌باشد.

جدول (۱)- آمار سالیانه‌ی مبتلایان انسانی به بروسلوز طی سال‌های ۹۰-۱۳۵۵ در ایران

سال	تعداد مبتلایان	سال	تعدادمبتلایان
۱۳۵۵	۵۶۹۷	۱۳۷۳	۳۵۹۶۱
۱۳۵۶	۵۳۴۵	۱۳۷۴	۳۵۱۴۶
۱۳۵۷	۱۴۱۵۹	۱۳۷۵	۳۳۸۱۲
۱۳۵۸	۱۲۱۱۶	۱۳۷۶	۲۵۲۱۹
۱۳۵۹	۱۵۸۳۳	۱۳۷۷	۱۷۱۶۸
۱۳۶۰	۳۰۸۰۷	۱۳۷۸	۱۵۰۲۲
۱۳۶۱	۴۷۰۲۹	۱۳۷۹	۱۵۱۸۸
۱۳۶۲	۴۳۴۷۶	۱۳۸۰	۱۶۴۲۴
۱۳۶۳	۴۴۲۲۲	۱۳۸۱	۱۷۷۶۵
۱۳۶۴	۴۷۷۲۴	۱۳۸۲	۲۱۴۵۱
۱۳۶۵	۴۰۹۴۲	۱۳۸۳	۲۵۷۵۵
۱۳۶۶	۵۴۸۷۴	۱۳۸۴	۲۶۵۴۹
۱۳۶۷	۷۱۰۵۱	۱۳۸۵	۲۴۵۱۷
۱۳۶۸	۹۰۴۷۸	۱۳۸۶	۲۱۱۱۴
۱۳۶۹	۶۹۶۵۶	۱۳۸۷	۱۷۹۰۱
۱۳۷۰	۵۵۸۹۸	۱۳۸۸	۱۲۶۸۵
۱۳۷۱	۵۱۱۲۹	۱۳۸۹	۱۱۸۶۴
۱۳۷۲	۳۹۳۷۵	۱۳۹۰	۱۴۱۲۸

به لحاظ پراکندگی بیماری در مناطق مختلف کشور، به طور کلی باید گفت بیماری در استان‌های غربی و شمال‌غربی کشور از بروز بیشتری برخوردار می‌باشد. به طوری که در سال ۱۳۸۹ استان‌های آذربایجان‌شرقی و غربی و خوزستان بیشترین میزان بروز را گزارش کرده‌اند (بالای ۳۰ در یک‌صد هزار نفر جمعیت). در سال ۱۳۸۹ حدود ۵۵ درصد بیماران مرد و بقیه زن بوده‌اند. هم‌چنین ۷۷ درصد از بیماران ساکن مناطق روستایی و بیشترین

مشاغل بیماران مربوط به زنان خانه‌دار و کشاورزان و دامداران بوده است. گروه‌های سنی ۳۴-۱۵ سال، بیشترین درصد را نشان می‌دهد. در خصوص این که چرا بیماری با وجود برنامه‌های طولانی مدت مبارزه، هنوز به عنوان یکی از بیماری‌های شایع مطرح می‌باشد، دلایل زیر قابل ذکر می‌باشند:

۱- توسعه صنایع دامپروری بدون استفاده از روش‌های علمی و مدرن؛
۲- تداوم روش‌های دامپروری سنتی؛
۳- عادت‌های غذایی سنتی؛
۴- ناکافی بودن آگاهی در بهداشت فردی و محیط؛
۵- استاندارد نبودن روش‌های جمع‌آوری و آماده‌سازی شیر؛
۶- جابه‌جایی و حمل و نقل بی‌ضابطه حیوانات و
۷- ناکافی بودن پوشش کامل واکسیناسیون علیه بیماری در دام.

مطالعه‌های انجام شده در ایران

مطالعه‌های مرتبط با بروسلوز در ایران نیز به طور عمده معطوف به جنبه‌های توصیفی بیماری یا بررسی آگاهی و نگرش مردم مناطق مختلف در رابطه با بروسلوز می‌باشد.

فقدان سیاست‌گذاری تحقیقاتی در خصوص این بیماری سبب گردیده است تا پژوهشگران دانشگاه‌ها یا مراکز پژوهشی و اجرایی بسته به علاقه‌مندی و شرایط ویژه‌ی خود، طرح خاصی را به مورد اجرا گذارند. آن چه مسلم است طی دهه‌های گذشته آمار ارائه شده از طرف سازمان دامپزشکی کشور در مورد مبارزه با بروسلوز دامی (واکسیناسیون و تست و کشتار) و تعداد مبتلایان انسانی از طرف مرکز مدیریت بیماری‌ها و بررسی‌های انجام شده توسط بخش بروسلوز انستیتو رازی، دانشکده‌های دامپزشکی، دانشگاه‌های علوم پزشکی و انستیتو پاستور، قسمت عمده‌ی اطلاعات مربوط به بروسلوز کشور را در دسترس قرار می‌دهند.

پژوهشی که باهنر و همکاران در سال ۱۳۷۸ در استان چهارمحال و بختیاری به منظور شناسایی عوامل خطر ابتلا به بروسلوز انجام دادند؛ نشان داد از میان فراورده‌های لبنی، شیر نجوشیده و پنیر و از تماس‌های شغلی، تماس با جنین سقط شده دام و به ویژه جنین بز، بیشترین ارتباط را با ابتلا به تب مالت دارند (۱۷).

مطالعه مورد- شاهدی دیگر در اراک نشان داد علاوه بر مصرف فراورده های لبنی غیرپاستوریزه، ابتلا فرد دیگر خانواده و نگهداری گاو ارتباط معنی‌داری با ابتلا به بیماری دارد (۱۸). از جمله عوامل مهم در ابتلا به این بیماری عادت‌های غذایی و نگرش‌های مردم در خصوص فراورده‌های دامی می‌باشد که به شکل‌ها و دلیل‌های مختلف مورد مصرف واقع می‌شوند (۱۹). در تحقیقی که در سال ۱۳۷۳ روی دامداران در تماس با دام آلوده در استان چهار محال و بختیاری انجام شده است، ۱۶۴ نفر از صاحبان گاو آلوده مورد مقایسه با ۶۵ صاحب سالم (گروه شاهد) قرار گرفته و از افراد خانوده نمونه‌گیری خون صورت گرفته و به سؤالات پرسشنامه نیز پاسخ گفته‌اند. نتایج نشان داده است که ۹/۷ درصد از افراد گروه اول از نظر سرولوژی مثبت یا مشکوک بوده‌اند و حال آن که در گروه شاهد ۱/۵ درصد افراد تحت مطالعه آنتی‌بادی بروسلا را نشان داده‌اند. در گروه اول ۵۰ درصد

آن‌ها تماس نزدیک با دام داشته‌اند و بقیه تماس نداشته‌اند (۲۰).

بررسی دیگری در رابطه با وضعیت آلودگی دام‌های عشایر استان چهار محال و بختیاری به بروسلوز در سال‌های ۱۳۷۰و ۱۳۷۱ روی ۳۴۰۰ نمونه خون انجام شده است و پس از انجام آزمون‌های رزبنگال، رایت و ۲- مرکاپتواتانل ۸/۹۱ درصد نمونه‌ها (۳۰۳ مورد) مثبت اعلام شده است (۲۱).

مطالعه روی عشایر کوچ‌رو استان خوزستان، آلودگی ۸ درصدی آن‌ها را در سال ۱۳۸۳ نشان داده است (۲۲).

به طور کلی دامداران در کنار مشاغلی هم‌چون پرسنل خدمات بهداشت دام، قصاب‌ها، کارگران کشتارگاه‌ها و تکنسین‌های آزمایشگاه‌ها گروه‌های پرخطر بیماری را تشکیل می‌دهند (۲۳).

بررسی عفونت سرمی در انسان و دام در استان چهار محال و بختیاری که روی ۳۳۰۸ نمونه سرم توسط تاج‌بخش و همت‌زاده در سال ۱۳۷۰انجام شد؛ نشان داد که نسبت آلودگی در ۱۴۵۸ نمونه انسان برابر ۱۰/۹ درصد، در ۹۵۵ رأس گاو ۸/۳ درصد، در ۶۴۲ رأس گوسفند ۳۱/۱ درصد و در ۲۵۳ نمونه بزی برابر ۱۶/۲ درصد بوده است. گستره‌ی این مطالعه در تمام شهرهای استان بوده و در لردگان (۷/۶۱ درصد) کمترین و در شهرکرد (۱۱/۸۴ درصد) بیشترین وفور آلودگی به دست آمد. آلودگی در مردان ۹/۹۴ درصد و در زنان ۱۱/۷۵درصد و در گروه سنی زیر ۵ سال، ۲/۶۳ درصد و در گروه سنی ۳۵-۲۰ ساله ۱۵/۷ درصد بوده است (۲۴). به لحاظ مطالعه‌های باکتریولوژی در انسان، تنها بروسلایی که تاکنون از نمونه‌های کشت داده شده جدا شده است؛ بروسلا ملی‌تنسیس بوده که بایوتیپ یک آن بیشترین فراوانی را داشته و به عنوان سوش بومی ایران تلقی می‌گردد (۱۷و۲۵).

پیشگیری و کنترل بیماری در ایران

اساس پیشگیری از تب مالت، کنترل آن در جمعیت حیوانی می‌باشد. یک بررسی در سال ۱۳۸۶ نشان داده است چنان چه عملیات مبارزه با بروسلوز متوقف شود؛ خسارت‌های بیماری فقط در جمعیت دامی بالغ بر ۱۳۲ میلیارد تومان می‌شود (۲۶). در کنار اقدامات زیربنایی مرتبط با بهداشت دام، ارتقاء آگاهی مردم در خصوص راه‌های انتقال و نظارت بر عرضه شیر و فراورده‌های لبنی بهداشتی و پاستوریزه، رکن دیگر مدیریت بیماری در جامعه می‌باشد.

۱- **در جمعیت حیوانی**: همان طور که پیش‌تر اشاره شد؛ سازمان دامپزشکی در برنامه سالیانه خود واکسیناسیون فراگیر گوسفند و بز را با واکسن Rev1 انجام می‌دهد که دوز کامل آن در بره و بزغاله‌ها و دوز کاهیده آن در بالغان مورد استفاده قرار می‌گیرد. در جمعیت گاوی نیز در واحدهای صنعتی برنامه تست و کشتار اجرا می‌شود و واکسیناسیون فراگیر گاوها و گوساله‌ها با واکسن RB51 نیز به مورد اجرا در می‌آید.

۲- **در جمعیت انسانی**: کمیته کشوری مبارزه با بروسلوز ضمن همکاری با سازمان دامپزشکی کشور، در برنامه مراقبت خود موارد زیر را مورد توجه قرار می‌دهد:

الف- پیشگیری و کاهش بروز بیماری در انسان از طریق:

- آموزش بهداشت به منظور کاهش خطرهای شغلی و بیماری‌های منتقله توسط محصولات لبنی آلوده؛ و
- پاستوریزه کردن شیر و فراورده‌های آن

ب- پیدا کردن موارد و گروه‌های انسانی بیمار که از طریق فراهم سازی سیستم گزارش‌دهی آزمایشگاهی و مراکز بهداشتی و درمانی کشور می‌باشد.

با فراهم آمدن اطلاعات مربوط به بیماران اهداف زیر مد نظر قرار می‌گیرد:

-تعیین گروه‌های در معرض خطر مانند کارگران کشتارگاه‌ها، شکارچیان، کشاورزان و دامپزشکان؛

-تعیین گروه‌های سنی حساس؛

-شناسایی اپیدمی‌های با منشأ کوچک و معمولی که در نتیجه استفاده محصولات لبنی پاستوریزه نشده به ویژه از طریق خوردن پنیر تازه گوسفندی یا بز حاصل می‌گردند؛

-شناسایی موارد جدید آلودگی انسانی؛

-تعیین منبع آلودگی (آیا بیماری از طریق غذا منتقل شده یا از طریق شغلی. اگر منبع آلودگی توسط غذا است؛ آیا غذا در خانه تهیه و تولید شده یا در صنایع غذایی؟)؛

-بررسی آلودگی‌های انسانی در یافتن موارد حیوانی آلوده شناسایی نشده قبلی و

-هدف نهایی هماهنگی و همکاری بین بخش بهداشت و دامپزشکی.

در مجموع انتظار می‌رود با استاندارد شدن آنتی‌ژن‌های مختلف تشخیص و روش‌های تشخیص آزمایشگاهی، تعاریف یکسان بر تشخیص و درمان بیماری، هماهنگی بسیار نزدیک دو بخش دامپزشکی و بهداشت، مراقبت بیماری موارد انسانی و دامی در کشور، آموزش همگانی جامعه و با تقویت راه‌کارهای موجود قدم‌های اساسی برای کنترل و کاهش این بیماری در سال‌های آینده برداشته شود.

منابع

۱. ذوقی اسماعیل، بیماری‌های قابل انتقال بین انسان و حیوان (زئونوزها)، بخش الف: زئونوزهای باکتریایی، ریکتزیایی و قارچی (ترجمه)، شرکت سهامی انتشار، ۱۳۷۲، ص: ۳۲۴-۱۵۳.

۲. ثمر گیتی، نعمتی‌پور ابراهیم، ذوقی اسماعیل. بروسلوز انسان و ویژگی‌های آن در ایران، چاپ اول، انتشارات دانشگاه علوم پزشکی تهران، ۱۳۷۵.

3. Franco MP, Mulder M, Gilman RH, Smits HL. Human brucellosis. Lancet Infect Dis 2007; 7: 775–86.

4. Gul ST, Khan A. Epidemiology and epizootiology of brucellosis: a review. Pakistan Vet. J., 2007, 27(3): 145-151.

۵. مرکز مدیریت بیماری‌ها، معاونت سلامت وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی. راهنمای کشوری مبارزه با تب مالت، ۱۳۸۱.

۶. صباغیان حسین، راهنمای کنترل بیماری‌های واگیردار در انسان(ترجمه)، ویرایش نوزدهم، انتشارات گپ، تهران ۱۳۸۹ ص:۱۷۳.

7. Young EJ. An overview of Human brucellosis. CID, 1995; 21:283-289.

۸. کلاهی علی‌اصغر. تب مالت، در: اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع در ایران، ویراست سوم، انتشارات خسروی، ۱۳۸۹ص: ۶۷۲-۶۶۵.

9. Refai M. Incidence and control of brucellosis in the Near East region. Veterinary Microbiology 2002, 90:81-110.

۱۰. سازمان دامپزشکی کشور. برنامه استراتژیک کنترل و ریشه‌کنی بروسلوز دامی، ۱۳۹۰.

11. Zowghi E, Ebadi A. Naturally occurring Brucella melitensis infection in cattle in Iran. Rev. Sci. Tech. Off. int. Epiz., 1985;4(4):811-814.

12. Zowghi E, Ebadi A. Abortion due to Brucella abortus in sheep in Iran. Rev. Sci. Tech. Off. int. Epiz., 1988;7(2):379-32 .

13. Rezaei-Sadaghiani R, Zowghi E, Marhamati-Khamene B, Mahpeikar HA. Brucella mellitensis infection in sheep- dog in Iran. Arch. Inst. Razi, 1996;46/67:1-7.

۱۴. طالب‌خان گروسی مسعود، فیروزی شاهین، نوروزیان ایرج. بررسی سرولوژیک آلودگی به بروسلا آبورتوس و ملی‌تنسیس در سگ‌های گله اطراف مشهد. مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران،۱۳۷۶: ۵۱(۴-۳):۶۲-۵۵.

15. Akhtardanesh B, Ghanbarpour R, Babaei H, Nazeri M. Serological evidences of canine brucellosis as a new emerging disease in Iran. Asian Pacific Journal of Tropical Disease (2011)177-180 .

16. World Health Organization. Brucellosis, Fact sheet No. 173, July 1997. Available at: http://www.who.int/inf-fs/en/fact173.html.

۱۷. باهنر علیرضا، هلاکوئی نائینی، ندیم ابوالحسن، زاهدی محمدرضا، ذوقی اسماعیل، محمد کاظم. بررسی عوامل موثر برابتلا به بروسلوز در استان چهارمحال و بختیاری. فصلنامه پایش ۱۳۸۰ ۱(۱): ۳۲-۲۵.

18. Sofian M, Aghakhani A, Velayati AA, Banifazl M, Eslamifar A, Ramezani A. Risk factors for human brucellosis in Iran: a case—control study. International Journal of Infectious Diseases (2008) 12, 157—161.

۱۹. شریفی‌مود بتول، متانت ملیحه، مرادیان علی، مردانی مسعود. الگوهای نامناسب تغذیه‌ای و رفتاری، باورهای نادرست درمانی: عوامل خطر مهم مرتبط با بیماری تب مالت در استان سیستان و بلوچستان. بیماری‌های عفونی و گرمسیری ایران، پاییز ۱۳۸۶; ۱۲(۳۸): ۶۲-۵۹.

۲۰. آویزگان مجید. صاحبان دام آلوده به عنوان یک گروه در معرض خطر ابتلا به تب مالت. مجموعه مقالات دومین کنگره ملی بیماری‌های قابل انتقال بین انسان و حیوان (زئونوزها)، دانشگاه تبریز، ۱۳۷۳.

۲۱. بنیادیان مجتبی، عقیلی سیمین. وضعیت آلودگی دام عشایر استان چهارمحال و بختیاری به بروسلا. مجموعه مقالات دومین کنگره ملی بیماری‌های قابل انتقال بین انسان و حیوان (زئونوزها)، دانشگاه تبریز، ۱۳۷۳.

۲۲. علوی سیدمحمد، رفیعی عبداله، نیکخوی عبدالرسول. بررسی سرواپیدمیولوژیک بروسلوز در عشایر کوچ‌نشین استان خوزستان. فصلنامه بیماری‌های عفونی و گرمسیری، ۱۳۸۵، ۱۱(۳۳): ۴۷-۴۱.

23. Araj GF, Azzam RA. Seroprevalence of brucella antibodies among persons in high- risk occupation in Lebanon. Epidemiol Infect. 1996 October; 117(2):281–288.

۲۴. تاج‌بخش حسن، همت‌زاده فرهید. بررسی سرمی عفونت بروسلوز در انسان و حیوانات در استان چهارمحال و بختیاری. مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران،۱۳۷۱: ۴۶(۲):۸۷-۷۷.

25. Zowghi E, Ebadi A. Asurvey on human brucellosis"Malta fever" in Iran (Serological and bacteriological investigations), Arch. Inst. Razi,1986;36,37: 69-74.

۲۶. امیری کریم، برآورد خسارات اقتصادی ناشی از توقف عملیات مبارزه با بروسلوز در جمعیت دامی کشور. دومین همایش سراسری بروسلوز، اردیبهشت ۱۳۸۶.

فصل ۱۱

سـل

دکتر شاکر سالاری‌لک (دانشیار اپیدمیولوژی، دانشگاه آزاد اسلامی، واحدتبریز، دانشکده پزشکی)

تعریف

سل بیماری عفونی نکروزدهنده حاد یا مزمنی است که باعث گرفتاری اعضا مختلف بدن از جمله ریه‌ها می‌گردد (۱). این بیماری در اثر مجموعه‌ای از مایکوباکتریوم‌ها ایجاد می‌شود. سل به دو شکل ریوی و خارج ریوی تظاهر می‌کند که سل ریوی ۸۵ درصد و سل خارج ریوی ۱۵ در صد موارد را تشکیل می‌دهد (۲). سل با مجموعه علایم لاغری مفرط، سرفه و خلط خونی، حدود ۵۰۰۰ سال قبل در چین مشخص شده بود. مستنداتی در مورد فرم خارج ریوی سل بر اساس کاوش‌های باستان‌شناسی نشان داده شده است. در حدود ۷۰۰ سال قبل از میلاد مسیح سل با اعمال روش‌های بهداشت خوب، غذای با کیفیت و سالم، زندگی در مناطق مرتفع و نیز اسب سواری مورد درمان قرار می‌گرفته است (۳).

سل در حال حاضر یکی از دلایل مهم مرگ وناتوانی به خصوص در کشورهای در حال توسعه محسوب می‌گردد. آلودگی اولیه اغلب کشف نمی‌شود و پس از گذشتن چند هفته حساسیت به توبرکولین در افراد به وجود می‌آید. ضایعات اولیه آلودگی سلی در بسیاری از موارد بدون به جا گذاشتن تغییرات مهم، به جز آهکی شدن غدد لنفاوی بهبود می‌یابند. ممکن است عفونت اولیه در برخی از افراد به سرعت پیشرفت کرده و تبدیل به سل فعال شود. این حالت نزد نوزادان که بیماری حالت منتشر (ارزنی) یا مننژیتی دارد و هم‌چنین نزد مبتلایان به بیماری‌های با زمینه کمبود و نقص ایمنی از جمله ایدز بیشتر رخ می‌دهد (۴).

سل ریوی: در صورتی که بیماری پارانشیم ریه را درگیر کند به آن سل ریوی گفته می‌شود. مطلب قابل توجه این که اگر غدد لنفاوی مدیاستینال یا ناف ریه یا پلورال افیوژن سلی با نمای غیر طبیعی رادیولوژیک در ریه‌ها همراه نباشد، بیماران در گروه سل خارج ریوی طبقه‌بندی می‌شوند. اما با توجه به درگیری پارانشیم ریه‌ها در سل ارزنی آن را در گروه سل ریوی طبقه بندی می‌نمایند هر چند که به دلیل درگیری هم زمان سایر اعضای بدن به عنوان سل خارج ریوی نیز محسوب می‌گردد. سل ریوی در نزد بزرگسالان اغلب همراه با دفع خلط مثبت از نظر باسیل سل می‌باشد که به شدت مسری است. در مواردی که خلط در آزمایش مستقیم منفی یا فقط در آزمایش کشت مثبت است؛ افراد مبتلا کم‌تر مسری بوده و پیش‌آگهی این گونه بیماران حتی در صورتی که مورد درمان قرار نگیرند بهتر از موارد خلط اسمیر مثبت می‌باشد (۵).

تعریف استاندارد سل خارج ریوی

به ابتلای سایر اعضا بدن به غیر از ریه‌ها اطلاق می‌گردد. ابتلای پلور (پرده جنب)، گره‌های لنفاوی، استخوان‌ها و مفاصل، دستگاه ادراری- تناسلی و مننژ در این گروه قرار دارند. تشخیص بر مبنای شواهد باکتریولوژیک (حداقل یک نمونه کشت مثبت) و پاتولوژیک (وجود تغییرات بافت شناسی به نفع سل) مطرح کننده سل فعال خارج ریوی به همراه تصمیم پزشک مبنی بر شروع یک دوره درمان کامل ضد سل قرار دارد (۵).

عفونت سلی

آلودگی به میکروب سل یا عفونت سلی زمانی رخ می‌دهد که باسیل سل وارد بدن فرد شده، اما تعداد آن کم بوده و به اندازه‌ای نیست که بیماری ایجاد کند، به همین دلیل به حالت خفته و تحت کنترل سیستم دفاعی بدن قرار گرفته و قادر به ایجاد بیماری نیست. بخش بزرگی از مردم در سراسر جهان به این نوع عفونت دچار بوده ولی فاقد علایم بیماری می‌باشند (۵). رابطه بین خطر عفونت سالیانه و بروز سل ریوی برای اولین بار توسط استیبلو اعلام گردید. بر اساس نتایج حاصل از مطالعات در کشورهای در حال توسعه و نیز نتایج حاصل از مطالعه در کشورهلند، هر یک درصد خطرعفونت سالانه با ۴۹ مورد سل ریوی خلط مثبت در ۱۰۰۰۰۰ نفر جمعیت مطابقت دارد (۲).

شیوع عفونت سلی عبارت است از درصد افراد آلوده شده به باکتری سل انسانی در جامعه که با انجام آزمون توبرکولین تعیین می‌شود (۲). آلودگی اولیه به باسیل سل اغلب کشف نمی‌شود و پس از گذشت چند هفته حساسیت به توبرکولین به وجود می‌آید. ضایعات اولیه ریه اغلب بدون جا گذاشتن تغییرات پاتولوژیک، به غیر از مواردی از آهکی شدن غده‌های لنفاوی ریه و نای بهبود می‌یابند. در نهایت حدود ۱۰ درصد از افراد مبتلا به عفونت اولیه سلی به سل فعال تبدیل می‌شوند که این حالت برای ۵۰ درصد از آن‌ها در دو سال اول بعد از آلودگی اتفاق می‌افتد، ۹۰ درصد از موارد درمان نشده عفونت اولیه سلی هرگز نشانه‌های سل فعال را بروز نمی‌دهند (۴). در مطالعه شهرستان اهواز روی ۳۹۰۶ کودک در سن دبستان، ۳۳۳۸ نفر فاقد ضخیم شدگی پوست در محل تزریق (ایندوراسیون)[1] در ناحیه تزریق بودند، ۶/۲ درصد نتیجه منفی، ۶/۱ درصد نتیجه مشکوک و ۲/۲ درصد نتیجه مثبت آزمون توبرکولین داشتند (۷). مطالعه روی کارکنان واحدهای بهداشتی درمانی و ستادی در دانشگاه علوم پزشکی ارومیه، نشان داد که ۳۷/۵ درصد از کارکنان بهداشتی درمانی و ۱۸ درصد از کارکنان ستادی دارای نتیجه مثبت آزمون توبرکولین بودند (۸). عفونت سلی در ۹۵ در صد موارد فاقد علایم بالینی است. اما در موارد نادری ممکن است به بروز پنومونی اولیه، سل میلیر، مننژیت سلی، پلوروزی، اریتم ندوزوم، کونژکتیویت فلیکتنولر، آدنوپاتی ناف ریه و عوارض ناشی از فشار غده‌های لنفاوی، مانند کلاپس ریه، فیستول بین تراشه و مری و... در ۵ درصد موارد در ارگان‌های مختلف بدن به حالت نهفته درآمده و در نهایت پس از مدتی مجدداً فعال گردد (۱).

عامل عفونت

سه نوع مایکوباکتریوم مسؤول ایجاد عفونت و موارد سل در انسان می‌باشند که عبارتند از: مایکوباکتریوم توبرکلوزیس[2]، مایکوباکتریوم بویس[3] و مایکوباکتریوم افریکانوم[4]. تعداد دیگری از مایکوباکتریوم‌ها مانند

---

1. Induration
2. M. Tuberculosis
3. M. Bovis
4. M. Africanum

مایکوباکتریوم اویوم[1]، مایکوباکتریوم کانزاسی[2] و مایکوباکتریوم گزنوپی[3] نیز بیماری‌هایی مشابه سل را ایجاد می‌کنند (۳). از آن‌جایی که مایکوباکتریوم‌ها در رنگ‌آمیزی زیل نلسون پس از شستشوی با اسید، رنگ قرمز را حفظ می‌کنند؛ باسیل‌های اسید فست هم خوانده می‌شوند (۳). بیماری ناشی از مایکوباکتریوم افریکانوم خیلی شایع نبوده و بیشتر در افریقا مشاهده می‌شود. عفونت اولیه ناشی از مایکو باکتریوم بویس با مصرف شیر و فراورده‌های خام آن و گوشت آلوده دام‌ها در مجاری فوقانی دستگاه گوارش و تنفس ایجاد می‌شود (۲). باسیل سل به صورت باسیل‌های دراز، باریک و به اندازه ۳ در ۰/۴ میکرومتر می‌باشند، این باسیل‌ها در محیط کشت به صورت کوکوئید و فیلامنتی مشاهده می‌شوند. مایکوباکتریوم توبرکلوزیس در فعالیت‌های بیولوژیک خود هیچ سمی تولید نمی‌کند (۹).

انتشار

سل بعد از عفونت HIV و بیماری ایدز، به عنوان یک بیماری کشنده عفونی در جهان که تنها به وسیله یک عامل عفونی به وجود می‌آید؛ معرفی شده است. در سال ۲۰۱۱ میلادی، ۸/۷ میلیون نفر از مردم جهان به سل مبتلا شدند و ۱/۴ میلیون از مردم دنیا به دلیل ابتلا به این بیماری فوت نمودند. بیش از ۹۰ درصد موارد مرگ ناشی از سل در کشورهای با درآمد کم و متوسط اتفاق افتاده است. سل به عنوان سومین دلیل مهم مرگ زنان در گروه سنی ۴۴-۱۵ سال محسوب می‌گردد. در سال ۲۰۱۰، حدود ۱۰ میلیون کودک هر دو والدین خود را به دلیل ابتلا به سل از دست دادند. سل به عنوان یکی از مهم‌ترین دلایل مرگ افراد مبتلا به عفونت HIV محسوب گردیده و باعث مرگ یک چهارم از آنان می‌گردد (۱۰). سازمان جهانی بهداشت پیش‌بینی می‌نماید در فاصله سال‌های ۲۰۰۰ تا ۲۰۲۰، درصورتی که سل به دلیل مشکلات اجتماعی و اقتصادی و نیز کمبود کفایت خدمات بهداشتی درمانی به خوبی کنترل نگردد؛ حدود یک میلیارد نفر جدید با مایکوباکتریوم توبرکولوزیس مواجهه پیدا نمایند و بیش از ۱۵۰ میلیون نفر ازآنان به سل مبتلا شده و نیز ۳۶ میلیون نفر نیز به دلیل ابتلا به سل فوت شوند. بر اساس پیش‌بینی فوق در هر ثانیه یک نفر جدید به عفونت سلی مبتلا می‌گردد. هر ساله یک درصد جمعیت جهان دچار عفونت جدید سلی می‌شوند. در حال حاضر حدود یک سوم جمعیت جهان دچار عفونت سلی هستند، حدود ۱۰-۵ درصد مبتلایان به عفونت سلی (غیرمبتلا به HIV/AIDS) در طول زندگی به سل مبتلا می‌گردند. سالانه حدود ۸ میلیون نفر از مردم دنیا به سل مبتلا می‌گردند و حدود دو میلیون نفر از مردم جهان به دلیل ابتلا به سل می‌میرند. سل مسؤول مرگ حدود ۱۱ درصد از افراد مبتلا به ایدز می‌باشد (۱۱). دانستن بروز واقعی سل تقریباً غیر ممکن بوده و بستگی به تعداد موارد تشخیص شده دارد. در این مورد گزارش موارد جمع‌آوری شده سل جدید خیلی مهم است. جمع‌آوری کامل موارد جدید بیماری در گرو پوشش مراکز بهداشتی درمانی، کارآمدی کشف موارد بیماری و فعالیت گزارش‌دهی بیماری توسط برنامه کشوری می‌باشد. در کشوری با برنامه کارا برای کنترل سل، مقدار تشخیص و گزارش‌دهی سل با بروز واقعی برابر می‌باشد اما در کشوری با برنامه کنترل سل با قابلیت تشخیص و گزارش‌دهی نامناسب، مقدار بروز بسیار کم برآورد و گزارش می‌شود. در بیشتر کشورهای در حال توسعه، سیستم کشف و گزارش‌دهی بیمار فقط به بخشی از بروز واقعی سل نایل می‌شود. در سال ۲۰۰۵ میلادی، ۱۹۹ کشور (تقریباً معادل ۹۹/۹ درصد جمعیت دنیا) ۵/۱ میلیون مورد سل را

1. M. Avium
2. M. Kasasii
3. M. Xenopi

پاکستان با ۴۰۰۰۰۰ مورد جدید و ۵۸۰۰۰ مورد مرگ در همین سال در لیست کشورهایی قرار داشتند که از بالاترین ارقام ابتلا و مرگ از سل برخوردار بودند. موارد گزارش شده کشور ایران در سال ۲۰۱۱ به سازمان جهانی بهداشت در مجموع ۱۰۵۹۵ مورد از انواع سل به شرح زیر بود، مورد جدید سل اسمیر مثبت ۵۵۳۹ (۵۲ درصد)، مورد جدید سل اسمیر منفی ۱۵۸۷ (۱۵ درصد)، موارد نامشخص ۳۹۸ (۴ درصد) و مورد سل خارج ریوی ۳۰۳۶ (۲۹ درصد). بر اساس ارزیابی میزان بروز موارد جدید در فاصله سال‌های ۱۹۹۰ تا ۲۰۱۰ از ۳۰ مورد در یک صد هزار نفر جمعیت به کمتر از ۴ مورد کاهش پیدا کرده است. شیوع سل در همین دوره زمانی از ۵۰ مورد در یک صد هزار نفر به ۳۰ مورد کاهش پیدا نموده است.

در سال ۲۰۱۱ تعدادمرگ از سل بدون در نظر گرفتن موارد HIV و ایدز ۲۲۰۰ مورد و برابر با ۲/۹ نفر در یک صد هزار نفر جمعیت اعلام گردید (۱۰).

در بین ۲۲ کشور منطقه مدیترانه شرقی سازمان جهانی بهداشت، ۹ کشور پاکستان، افغانستان، مصر، عراق، ایران، مراکش، سومالی، سودان و یمن ۹۵ درصد موارد سل منطقه را به خود اختصاص می‌دهند (۱۰).

بر اساس گزارش سازمان جهانی بهداشت میزان موفقیت درمان سل در سال ۲۰۰۵ میلادی در مناطق شش گانه این سازمان شامل: افریقا، امریکا، مدیترانه شرقی، اروپا، آسیای جنوب شرقی و ناحیه غرب اقیانوس آرام و هم‌چنین ایران به ترتیب ۵۰، ۶۵، ۴۶، ۳۵، ۶۴، ۶۴ و ۷۶ درصد بوده است (۱۲).

بر طبق آمار مرکز مدیریت بیماری‌ها، تعداد موارد سل گزارش شده در کشور برای سال‌های ۱۳۸۶ تا ۱۳۸۹ به ترتیب ۹۴۲۳، ۹۷۴۲، ۱۰۰۹۹ و ۱۴۰۲۴ مورد و میزان بروز به ازای یک صد هزار نفر جمعیت به ترتیب ۱۳/۵، ۱۳/۴، ۱۳/۹۱و ۱۴/۲۴ گزارش گردید. در همین دوره زمانی میزان بروز سل ریوی اسمیر مثبت به ترتیب ۶/۸، ۶/۷ ۷/۴۰ و ۷/۷۰ و میزان بروز سل ریوی اسمیر منفی ۲/۶، ۲/۷، ۲/۶۸ و ۲/۷۲ در یک صد هزار نفر جمعیت اعلام گردید. میزان بروز سل خارج ریوی در دوره زمانی فوق به ترتیب عبارت بود از ۳/۷، ۳/۶، ۳/۷۶ و ۳/۹۵ در یک‌صد هزار نفر جمعیت (۱۴).

اطلاعات ارائه شده از سوی مرکز مدیریت بیماری‌ها نشانگر آن است که میزان بروز سل در طول دوره ده ساله گذشته در حال کاهش بوده و هم‌چنین نسبت موارد شناسایی شده سل ریوی اسمیر مثبت به سایر موارد سل نیز در حال افزایش می‌باشد. مطالعه انجام شده توسط شریفی و همکاران روی ۲۹۸۰ مورد بیمار مبتلا به سل نشان داد که تعداد ۱۰۳۰ مورد (۳۴/۵ درصد) دچار سل خارج ریوی بودند و از این بین تعداد ۱۰۸ بیمار مبتلا به سل ستون فقرات بودند. در این مطالعه اعلام گردید اسپوندیلیت سلی یک تظاهر شایع سل خارج ریوی در منطقه جنوب شرق کشور می‌باشد (۱۵). نتایج مطالعه یزدانی و همکاران در موارد سل گزارش شده استان مازندران در یک دوره ده ساله (۸۷-۷۸) نشان داد نسبت جنسی ابتلا به سل برای مردان ۵۲/۵ درصد و زنان ۴۷/۵ درصد می‌باشد. بیشترین میزان بروز سل در شهرستان بهشهر با ۱۹/۳۹ و کمترین میزان بروز در شهرستان جویبار با ۶/۴۵ در یک‌صد هزار نفر گزارش گردید. در این مطالعه بروز سل ریوی اسمیر مثبت در استان مازندران ۵/۴۰، سل ریوی اسمیر منفی ۲/۴ و سل خارج ریوی ۲/۸ در یک‌صد هزار نفر اعلام گردید (۱۶). نتایج مطالعه ناصحی و همکاران در کرمان روی ۱۲۹۶ مورد سل گزارش شده نشان داد ۴۸/۲ درصد از موارد سل ریوی اسمیر مثبت، ۲۴/۵ درصد سل ریوی اسمیر منفی و سل خارج ریوی ۲۷/۳ درصد بود (۱۷). مطالعه ارسنگ و همکاران روی موارد سل سال‌های ۱۳۸۷-۱۳۸۰ کشور نشان داد میزان بروز سل در طی دوره مطالعه سیر نزولی داشته است. در

این مدت سالانه به طور متوسط ۱/۴ درصد از میزان بروز سل و ۳/۶ درصد از موارد عود بیماری در کشور کاسته شده است. همچنین نتایج نشان داد سالانه ۶/۸ درصد از موارد مرگ ناشی از سل کاسته شده و ۲/۵ درصد بر میزان بیماریابی سل اضافه گردیده است (۱۸).

الگوی زمانی و عوامل مؤثر در ابتلا به سل

از آن‌جا که سل از فرایند بالینی مزمنی برخوردار می‌باشد؛ می‌تواند در هر زمانی رخ دهد و از الگوی زمانی خاصی برخوردار نیست. اما به توجه به این که در تبدیل عفونت سلی به بیماری، شیوع عفونت‌های ویروسی نقش قابل توجهی دارند، بنابراین میزان ابتلا به سل در فصول زمستان و بهار فراوانی بیشتری دارد. در عین حال نقش تراکم جمعیت و نزدیکی بین فرد مسلول و افراد سالم در مکان‌های مسقف و با فضای محدود و نیز تهویه ناکافی در فصول سرد سال می‌تواند بر افزایش شیوع عفونت سلی و سل اولیه تأثیر گذار باشد (۱).

در کشورهای با شیوع بیشتر سل، میزان بروز بیماری در جوانان به ویژه در زنان جوان بیشتر است، ولی در کشورهای صنعتی و پیشرفته میزان شیوع بیماری در سالمندان بیشتر می‌باشد. بر اساس مطالعات انجام شده در کشور، میزان بروز سل در افراد بالاتر از ۵۰ سال بیشتر است ودر تمام گروه‌های سنی میزان بروز سل در زنان بیشتر از مردان می‌باشد.

شیوع سل در مبتلایان به سیلیکوز بیشتر است، مطالعات انجام شده مبین این مسأله است که ابتلا به سیلیکوز باعث کاهش فعالیت ماکروفاژها می‌شود.

میزان بروز سل در زندان‌ها، بازداشتگاه‌ها و اردوگاه‌های آوارگان بیشتر از سایر مکان‌ها می‌باشد. مطالعه انجام شده در امریکا بیانگر آن است که از تعداد ۸۰۰ بیمار مسلول، ۱۵۲ نفر قبل از ورود به زندان مبتلا به سل نبوده‌اند (۱).

سل و HIV

در حال حاضر یک سوم از ۳۴ میلیون نفر مبتلا به HIV در دنیا آلوده به باسیل سل هستند. افراد مبتلا به HIV، ۳۴-۲۱ بار بیشتر از افراد فاقد آلودگی دچار سل می‌گردند. سل و HIV به صورت مشترک توسعه فرایند بالینی هم دیگر را تقویت می‌کنند. در سال ۲۰۱۱، ۴۳۰۰۰۰ نفر از افراد مبتلا به HIV به دلیل ابتلا به سل فوت نمودند. تقریباً ۲۵ درصد موارد مرگ افراد مبتلا به HIV در ارتباط با سل می‌باشد (۱۰).

طی مطالعه انجام شده در کرمانشاه مشخص گردید که شیوع عفونت HIV در مسلولان سال ۱۳۷۸ آن استان ۶/۸ درصد بوده است. شیوع اعتیاد تزریقی در زندان‌ها و اقامت در زندان و مراکز بازپروری از جمله عوامل خطر تأثیرگذار محسوب می‌گردند (۱۹).

دلایل فراوانی موارد سل در بین زندانیان در درجه اول مربوط به این است که بخشی از زندانیان برخاسته از جمعیت پر خطری می‌باشند که در زندگی همواره در خطر بالای ابتلا به سل قرار داشته‌اند مانند معتادان به مواد مخدر و الکل، افراد بی‌خانمان و افراد داری سابقه حبس‌های مکرر در زندان. علاوه بر این عوامل دیگری مانند تماس طولانی و مداوم زندانیان با یکدیگر، ازدحام جمعیت بیش از حد ظرفیت زندان، عدم تشخیص یا تشخیص دیر هنگام بیماری، عدم دسترسی به درمان مناسب و افزایش احتمال فعال شدن عفونت سلی اعم از جدید یا عفونت نهفته قدیمی و تبدیل آن به بیماری به دلیل عواملی مانند شیوع فراوان ایدز و اعتیاد تزریقی، سوء تغذیه و تحمل استرس‌های جسمی و روانی نیز موجب تسریع و تشدید انتقال میکروب سل در زندان می‌گردند (۶).

تعریف استاندارد سل ریوی اسمیر مثبت

بیماری که حداقل دو آزمایش اسمیر خلط مثبت از نظر باسیل سل داشته باشد یا بیماری که فقط یک آزمایش اسمیر خلط مثبت از نظر باسیل سل داشته باشد و تغییرات رادیولوژیک قفسه سینه مؤید سل ریوی باشد یا بیماری که فقط یک آزمایش اسمیر خلط مثبت از نظر باسیل سل داشته و یک مورد نیز کشت مثبت خلط از نظر باسیل سل داشته باشد (۵).

تعریف استاندارد سل ریوی اسمیر منفی

بیماری که تمامی شرایط زیر را داشته باشد: فردی که دو سری آزمایش اسمیر خلط سه نمونه‌ای به فاصله حداقل دو هفته انجام داده باشد و درهر سری تمامی نمونه‌ها از نظر باسیل سل منفی باشد و تغییرات رادیولوژیک قفسه سینه مؤید سل ریوی باشد و با وجود ۱۴-۱۰ روز درمان آنتی‌بیوتیکی وسیع‌الطیف تغییری در حال عمومی بیمار ایجاد نشود و تصمیم پزشک بر شروع یک دوره درمان سل باشد یا بیماری با علایم مطرح‌کننده سل که تمام شرایط زیر را داشته باشد: به شدت بدحال بوده و یک سری آزمایش اسمیر خلط (حداقل دو نمونه) انجام داده باشد و تمامی نمونه‌ها از نظر باسیل سل منفی باشند و تغییرات رادیولوژیک قفسه سینه مؤید سل ریوی باشد و تصمیم پزشک بر شروع یک دوره درمان کامل ضد سل باشد یا بیماری که آزمایش‌های اولیه اسمیر مستقیم خلط وی از نظر باسیل سل منفی بوده ولی آزمایش کشت خلط او مثبت گزارش شود (۵).

تعریف مورد جدید سل

بیماری که در گذشته هیچ‌گاه درمان ضد سل دریافت ننموده یا سابقه مصرف داروی ضد سل در او کمتر از چهار هفته باشد.

شایع‌ترین و مهم‌ترین علائم سل ریوی عبارتند از: سرفه پایدار به مدت دو هفته یا بیشتر که معمولاً همراه با خلط و گاهی خلط خونی است. سایر علایم شامل تب، درد قفسه سینه، تنگی نفس، کاهش اشتها، بی‌حالی و خستگی شبانه است (۶).

حدود ۶۵ درصد افراد مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت در صورت عدم درمان در عرض پنج سال اول می‌میرند و بیشترین میزان مرگ‌ها در دو سال اول ابتلا صورت می‌گیرد. در افرادی که خلط از نظر وجود باسیل مثبت است، احتمال واگیری شدید بیماری را نشان می‌دهد. ممکن است نشانه‌های خستگی، تب، تعریق شبانه و کاهش وزن در مراحل اولیه یا با تأخیر شروع شود. نشانه‌های دیگری مانند سرفه، درد قفسه سینه، دفع خلط خونی و گرفتگی صدا در اشکال شدید بیماری از وضوح بیشتری برخوردار می‌باشد. یافته‌های رادیولوژیک در ریه بیانگر تراکم بافت وحفره و در مراحل بعدی شکل گیری بافت‌های فیبری و کاهش حجم تنفسی در تمام نقاط به ویژه در قسمت‌های فوقانی ریه می‌باشد (۴).

مبنای اصلی تشخیص سل ریوی آزمایش مستقیم و ساده خلط بیماران می‌باشد، این روش مهم‌ترین، در دسترس‌ترین و ارزان‌ترین وسیله تشخیص سل ریوی به ویژه در بزرگسالان به شمار می‌رود. برای مثبت شدن این آزمایش نیاز به وجود حداقل ۱۰۰۰۰-۵۰۰۰ باسیل در یک میلی‌لیتر از نمونه خلط وجود دارد. حساسیت این آزمون برای تشخیص بیمار سل ریوی اسمیر مثبت در صورت انجام یک نمونه خلط ۸۰ درصد و با تکرار نمودن نمونه‌های دوم و سوم خلط حساسیت آزمون به ترتیب حداقل ۱۰ و ۵ درصد افزایش می‌یابد. ویژگی این آزمون در مورد تشخیص افراد سالم ۹۸ درصد می‌باشد (۵).

اقدامات درمانی مؤثر قدرت واگیری باسیل سل را در عرض ۴-۲ هفته به حداقل می‌رساند. معمولاً کودکان مبتلا به شکل اولیه عفونت آلوده‌کننده نیستند.

حساسیت و مقاومت

خطر ایجاد عفونت سلی به طور مستقیم به میزان تماس با باسیل سل ارتباط دارد و به نظر می‌رسد با ویژگی‌های ژنتیکی و سایر عوامل میزبان ارتباط نداشته باشد. بیشترین احتمال ابتلا به شکل بالینی بیماری ۱۲-۶ ماه بعد از بروز عفونت اتفاق می‌افتد. خطر رخداد بیماری بالینی برای کودکان کمتر از ۳ سال بسیار زیاد است و این خطر در مراحل بعدی دوره کودکی کمتر شده و مجدداً در دوران بلوغ و جوانی و هم‌چنین سنین سالمندی و افراد دچار نقص سیستم ایمنی افزایش می‌یابد. به نظر می‌رسد جوامعی که هیچ گونه تماس قبلی با باسیل سل نداشته‌اند؛ حساسیت بیشتری برای ابتلا به عفونت و بیماری سل دارند. در سالمندان، برگشت عفونت‌هایی که برای مدت‌ها مخفی بوده‌اند؛ از سهم بیشتری برخوردار است. علاوه بر مبتلایان به ایدز و سایر بیماری‌های با زمینه نقص ایمنی، افراد کم وزن، مبتلا به سوء تغذیه، مبتلایان به بیماری‌های ناتوان‌کننده (مانند نارسایی مزمن کلیه، سرطان‌ها، سیلیکوز، دیابت و افرادی که گاسترکتومی شده‌اند) و افرادی که از مواد مخدر استفاده می‌نمایند؛ از حساسیت بیشتری نسبت به تبدیل عفونت اولیه سل به بیماری برخوردار می‌باشند (۴).

اگر چه قابلیت سرایت سل، نسبت به سایر بیماری‌های عفونی زیاد نمی‌باشد اما تماس مستمر و طولانی مانند تماس بین افراد یک خانواده با فرد مسلول، میزان ابتلا به عفونت سلی را به ۳۰ درصد افزایش می‌دهد. طی مطالعه انجام شده در هلند ۵۰ درصد تماس یافته‌های گروه سنی ۱۴-۰ ساله با افراد اسمیر مثبت خانواده دارای نتیجه آزمون توبرکولین مثبت بوده‌اند. در حالی که این نتیجه در افراد تماس یافته با منابع اسمیر منفی ۵ درصد بوده است. نتایج حاصل از مطالعات نشان می‌دهد که میزان حمله ثانویه سل، حتی در اشکال بالینی اسمیر مثبت، خیلی کم‌تر از بیماری‌هایی مانند سرخک می‌باشد (۱).

نتایج بررسی‌های انجام شده در سطح کشور در افراد درتماس با بیماران مبتلا به سل اسمیر مثبت طی سال‌های ۱۳۸۹-۱۳۸۶ میزان بروز سل را در این افراد به ترتیب ۷۸۰، ۶۴۳، ۵۶۰ و ۷۷۱ مورد در یک صد هزار نفر نشان می‌دهد (۱۴).

پیشگیری و کنترل بیماری

مهم‌ترین راه پیشگیری از عفونت و بیماری سل حذف منابع انتشار عفونت و بیماری (بیماران مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت) از طریق کشف سریع و درمان به موقع و کامل ضد سل می‌باشد. هم‌چنین می‌توان با انجام اقدامات دیگری خطر انتقال عفونت را کاهش داد.

اقدامات کلی پیشگیری

ارتقاء سطح بهداشت عمومی در جامعه و بهداشت محیط زندگی و کار افراد جامعه. آموزش بهداشت شامل ماهیت، چگونگی و علایم اصلی سل، چگونگی سرایت، اقدامات مؤثر در پیشگیری سرایت عفونت و بیماری سل، امکان درمان سل، نحوه درمان به ویژه چند دارویی بودن و زمان و نحوه مصرف در دوره درمانی، آموزش اطرافیان برای حمایت بیماران در طول دوره درمان، پیگیری مستمر چگونگی انجام اقدامات درمانی و آموزش در مورد عوارض جانبی داروها، وجود تهویه و نور کافی در اتاق بیماران. توجه به تغذیه جامعه به ویژه بیماران در طول دوره درمان (۶).

کشت خلط نسبت به آزمایش مستقیم خلط از حساسیت بیشتری برخوردار می‌باشد اما نتایج این آزمایش معمولاً بعد از ۸-۴ هفته حاصل می‌شود؛ در ضمن برای انجام صحیح این آزمایش احتیاج به افراد ماهر وجود دارد. نتیجه مثبت آزمایش کشت خلط در بیمارانی که دارای علایم ریوی مشکوک به سل در یافته‌های رادیولوژیک دارند ولی نتیجه آزمون مستقیم خلط آنان منفی است از اهمیت بیشتری برخوردار می‌باشد (۵).

در حال حاضر روش‌های آزمایشگاهی پیچیده میکروب‌شناسی و ایمنی‌شناسی دیگری مانند PCR وجود دارند که به دلیل نتایج مثبت کاذب زیاد، نیاز به آزمایشگاه مجهز به امکانات و تجهیزات پیشرفته و نیز هزینه زیاد به جز در موارد پژوهشی و نیز اشکال شدید بیماری مانند مننژیت سلی که در آن امکان رخداد مرگ و معلولیت بیشتر می‌باشد؛ توصیه نمی‌گردد (۵).

روش اصلی تشخیص سل ریوی آزمایش مستقیم خلط می‌باشد و در شرایط معمول نیازی به استفاده از رادیوگرافی وجود ندارد اما در تشخیص سل کودکان، سل ریوی اسمیر منفی و سل خارج ریوی مانند سل ارزنی نقش رادیولوژی اجتناب ناپذیر است (۵).

آزمایش پوستی توبرکولین از نظر بالینی ارزش کمی دارد؛ این مطلب به ویژه در کشورهای با شیوع زیاد سل بیشتر صدق می‌کند. توجه به این مطلب نیز دارای اهمیت است که نتیجه آزمون توبرکولین مثبت همیشه مؤید سل نبوده و نیز نتیجه آزمون توبرکولین منفی باعث رد تشخیص سل نمی‌باشد. از طرف دیگر نتیجه آزمون توبرکولین می‌تواند در نتیجه تلقیح واکسن BCG یا تماس با مایکوباکتریوم‌های محیطی نیز مثبت شود. با این حال نتیجه آزمون توبرکولین از نظر بالینی در کودکان دارای اهمیت تشخیصی می‌باشد. مثبت بودن نتیجه می‌تواند نشانگر عفونت جدید باشد. احتمال تبدیل عفونت سلی به بیماری فعال در گروه سنی کودکان وجود دارد (۵).

سل خارج ریوی

به ابتلای سایر اعضای بدن به جز ریه‌ها سل خارج ریوی گفته می‌شود که شامل غدد لنفاوی بدن از جمله مدیاستن، پلور، استخوان‌ها و مفاصل به ویژه ستون فقرات، سیستم عصبی، دستگاه گوارش، دستگاه ادراری-تناسلی و سایر اندام‌های بدن می‌باشد (۵).

علایم سل خارج ریوی بستگی به عضو مبتلا دارد؛ به عنوان مثال در مواردی شامل درد قفسه سینه، بزرگی غدد لنفاوی و ترشح چرکی از آن‌ها، درد و تورم مفاصل، تغییر شکل استخوان‌ها، سردرد، تب، سفتی گردن و اختلالات ادراری و نازایی می‌باشد (۶).

اشکالی از سل خارج ریوی که به عنوان اشکال بالینی شدید طبقه بندی می‌شوند شامل موارد زیر می‌باشند: سل ارزنی، پری‌کاردیت سلی، مننژیت سلی، پلورال افیوژن دوطرفه یا شدید، سل دستگاه ادراری تناسلی، سل ستون مهره‌ها و سل دستگاه گوارش (۵).

اشکال با شدت کمتر سل خارج ریوی شامل: پلورال افیوژن یک طرفه، سل استخوان به جز ستون مهره‌ها، سل مفاصل محیطی، سل پوست و سل غدد لنفاوی می‌باشد (۵).

سل در کودکان نیز مشابه بزرگسالان به دو شکل ریوی و خارج ریوی مشاهده می‌گردد. در سل ریوی کودکان به دلیل مشکل بودن تهیه خلط و نیز منفی بودن نتیجه آزمایش خلط و شیره معده، تشخیص بر اساس تاریخچه بالینی، سابقه تماس با فرد مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت، نتیجه آزمون توبرکولین و رادیو گرافی سینه استوار می‌باشد (۵).

در راستای عملیاتی کردن بخش مرتبط با سل در هدف ششم از مجموعه اهداف توسعه هزاره سازمان ملل متحد، شاخص‌های زیر به عنوان برنامه کنترل سل انتخاب شده‌اند: کاهش شیوع و مرگ ناشی از سل در سال ۲۰۱۵ به مقدار ۵۰ درصد نسبت به سال ۱۹۹۰ (۲۳).

اهداف جهانی تعیین شده از سوی سازمان جهانی بهداشت برای کنترل سل

بهبود کامل حداقل ۹۰ درصد موارد جدید مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت تا سال ۲۰۱۵. ایجاد دسترسی همه‌جانبه به خدمات مرتبط با برنامه کنترل سل. اخیراً سازمان جهانی بهداشت به دلیل دشواری یا عدم امکان ارائه تخمین مناسبی از میزان بروز مورد انتظار سل و در نتیجه عدم سهولت محاسبه شاخص میزان بیماریابی، هدف «کشف حداقل ۷۰ درصد بیماران مبتلا به سل» را جایگزین نموده است. حداقل شاخص‌های تعریف شده در این زمینه عبارتند از: انجام آزمایش آنتی‌بیوگرام برای ۱۰۰ درصد موارد دارای اندیکاسیون تا سال ۲۰۱۵. تحت درمان قراردادن ۱۰۰ درصد موارد سل مقاوم به چند داروی شناسایی شده تا سال ۲۰۱۵. انجام بیماریابی فعال در ۱۰۰ در صد افراد گروه‌های در معرض خطر بالای ابتلا به سل تا سال ۲۰۱۵. انجام مشاوره و آزمون تشخیصی HIV در ۱۰۰ درصد بیماران مبتلا به سل دارای عامل خطر برای عفونت HIV تا سال ۲۰۱۵.

برنامه ملی کنترل سل

در سال ۱۳۶۹ طی بخشنامه‌ای از سوی اداره کل مبارزه با بیماری‌ها دستورالعمل ادغام برنامه کنترل و مراقبت سل در شبکه‌های بهداشتی درمانی کشور ابلاغ گردید. در سال ۱۳۷۵ بر اساس توصیه‌های بین‌المللی و پیشنهاد کمیته فنی کشوری وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی طی بخشنامه‌ای ضمن ارائه راهبرد DOTS برای مبارزه مؤثر با سل، کلیه دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور را ملزم به اجرای آن نمود. سپس با معرفی راهبرد DOTS II در جهان، استراتژی مبارزه با سل در کشور نیز با این راهبرد جدید منطبق گردید.

کنترل تماس‌ها و محیط اطراف

۱- گزارش به مقامات بهداشتی محل: گزارش موارد بیماری در اغلب کشور های دنیا اجباری است. در ایران نیز بر اساس پروتکل کشوری برخورد با بیماری گزارش‌دهی بیماری به صورت غیر فوری انجام می‌گیرد (۲).

۲- جداسازی: در مورد سل ریوی اسمیر مثبت بهترین روش کنترل بیماری کشف سریع و درمان زودرس و کامل بیماران می‌باشد. انجام درمان مؤثر معمولاً بعد از ۸-۴ هفته خلط را عاری از باسیل می‌کند. بستری نمودن و درمان بیماران تنها در مواقعی پیشنهاد می‌گردد که افراد به شدت بیمار بوده یا معیارهای پزشکی و اجتماعی امکان درمان در منزل را غیر ممکن می‌سازد. لازم است به بیماران آموزش داده شود که در هنگام عطسه و سرفه جلوی دهان و بینی خود را بگیرند. بیماران خلط منفی که سرفه نکرده و تحت درمان کامل قرار دارند، نیازی به جداسازی نخواهند داشت.

۳- گندزدایی هم‌زمان: رعایت شستشوی دست‌ها و حفظ نظافت محیط بر اساس روش‌های مرسوم ضروری است. در مورد وسایل شخصی بیمار مانند: ظروف غذاخوری، لباس‌های شستنی، ملحفه‌ها، لباس و سایر وسایل شخصی اقدام خاصی صورت نمی‌گیرد. در مورد رفع آلودگی هوا می‌توان از تهویه و اضافه نمودن اشعه ماوراء بنفش استفاده کرد.

مخزن و منبع بیماری

انسان مخزن اصلی و در برخی موارد میمون‌ها به عنوان مخزن گزارش شده‌اند. در برخی مناطق گاوهای بیمار، گورکن، خوک و سایر پستانداران منبع آلودگی محسوب می‌گردند. مهم‌ترین منبع عفونت، بیمار مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت که سرفه می‌کند؛ می‌باشد.

روش انتقال

با انجام سرفه قطرات تنفسی با قطری معمولاً کمتر از ۵ میکرومتر که دارای باسیل سل می‌باشند؛ تشکیل می‌شود. هر سرفه در فرد بیمار سل ریوی اسمیر مثبت قادر است تا ۳۰۰۰ ذره عفونی تولید نماید. این ذرات عفونی می‌توانند با صحبت کردن، عطسه، تف نمودن و آواز خواندن نیز در هوا معلق و منتشر گردند. تابش مستقیم نور خورشید در مدت ۵ دقیقه باسیل را از بین می‌برد، در حالی که این میکروارگانیسم در تاریکی مدت‌ها زنده می‌مانند. قطره‌های عفونی به قدری کوچک هستند که از مکانیسم‌های دفاعی برونش‌ها و مجاری تنفسی عبور کرده و به آلوئول‌های ریوی می‌رسند. دو ویژگی در میزان خطر مواجهه با میکروب سل در یک فرد تعیین‌کننده می‌باشد: اول غلظت ذرات عفونی معلق شده در هوا، دوم طول مدتی که فرد از آن هوا تنفس می‌کند (۵). کارکنان مراکز بهداشتی درمانی در حین انجام اقدامات تشخیصی درمانی مانند برونکوسکوپی، اتوپسی اجساد یا لوله‌گذاری در معرض عفونت قرار می‌گیرند. تماس نزدیک، طولانی و مکرر با بیماران سل ریوی اسمیر مثبت ممکن است به انتقال عفونت منجر گردد. در مورد سل گاوی، باکتری از طریق تماس مستقیم کشاورزان و دامداران با حیوانات آلوده، هوا، مصرف شیر و فراورده‌های دامی آلوده انتقال می‌یابد (۴ و ۲۰).

دوره کمون

طول دوره کمون برای بیماری از شروع آلودگی تا بروز ضایعات اولیه قابل مشاهده و هم‌چنین ظهور واکنش مثبت توبرکولین بین ۱۰-۲ هفته می‌باشد. با وجود این که احتمال بروز سل ریوی پیش رونده و سل خارج ریوی برای مدت ۲-۱ سال وجود دارد ولی ممکن است عفونت سلی برای تمام مدت عمر به صورت مخفی باقی بماند. با شروع و گسترش عفونت ویروس HIV خطر ابتلا به اشکال بالینی سل رو به افزایش بوده و دوره کمون بیماری نیز کوتاه‌تر شده است (۴). عفونت به مایکوباکتریوم توبرکلوزیس می‌تواند در هر سنی اتفاق بیفتد. اغلب افراد مبتلا به ویروس ایدز (حدود ۹۰ درصد موارد) در صورت عفونت با باسیل سل هرگز به بیماری فعال سل مبتلا نمی‌گردند. در این افراد که فاقد علایم بالینی بوده ولی آلوده به باسیل سل می‌باشند، تنها مدرک نشان‌دهنده عفونت ممکن است داشتن یک آزمون پوستی توبرکولین مثبت باشد (۵).

دوره واگیری

از جهت نظری در تمامی مدتی که باسیل آلوده‌کننده از طریق خلط دفع می‌گردد؛ بیماری قابلیت انتقال دارد. ممکن است خلط تعدادی از بیماران درمان نشده یا ناقص درمان شده به طور متناوب تا سال‌ها دارای باسیل باشد. شدت واگیری بیماری به تعداد باسیل دفع شده، حدت بیماری‌زایی، کفایت تهویه هوای محل زندگی و کار، تأثیر اشعه ماوراء بنفش خورشید بر باسیل، فرصت زمانی باسیل برای پراکنده شدن در هوا به وسیله سرفه، عطسه، صحبت کردن، آواز خواندن، انجام خدمات بهداشتی درمانی مانند برونکوسکوپی، لوله‌گذاری و اتوپسی دارد. انجام

گزارش نمودند که بر اساس اعلام سازمان جهانی بهداشت، ۲/۴ میلیون از این موارد بیماران جدید دارای خلط مثبت بودند. از کل موارد ۳۵ درصد در منطقه آسیای جنوب‌شرقی، ۲۵ درصد در منطقه پاسیفیک غربی، ۲۳ درصد در منطقه آفریقا، ۴ درصد در منطقه امریکا، ۵ درصد در منطقه خاورمیانه شرقی و ۷ درصد در منطقه اروپا تشخیص داده شده بوند (۱۲). بیست و دو کشوردر گروه کشورهای با بار بیشتر تولید سل قرار گرفته و حدود ۸۰ درصد کل موارد سل دنیا را تولید می‌نمایند. پنج کشور دارای بیشترین بار تولید سل عبارتند از: هندوستان ۱/۸ میلیون مورد، چین ۱/۳ میلیون مورد، اندونزی ۵۳۳۰۰۰ مورد، نیجریه ۳۷۲۰۰۰ مورد و بنگلادش ۳۲۲۰۰۰ مورد. کشورهای امریکایی و اروپایی ۹ درصد بار جهانی سل را تولید می‌کنند، این در حالی است که بیش از ۵۰ درصد موارد کشف شده سل این مناطق مربوط به افرادی می‌باشند که در آن جا متولد نشده و اغلب مهاجر هستند. از ۱۵ کشور بیشترین تولیدکننده موارد سل، ۱۲کشور در افریقا قرار دارند که در این مناطق میزان بالایی از عفونت اچ‌آی‌وی و ایدز نیز شایع می‌باشد. کشورهای سوازیلند، جیبوتی، نامیبیا، لسوتو، بوتسوانا، کنیا، زیمبابوه، زامبیا و افریقای جنوبی کشورهایی هستند که برآورد بروز سل در آن‌ها ۶۰۰ مورد به ازای ۱۰۰۰۰۰ نفر جمعیت می‌باشد (۱۲). در بین ۲۲ کشور منطقه مدیترانه شرقی کشورهای پاکستان، افغانستان، مصر، عراق، ایران، مراکش، سومالی، سودان و یمن ۹۵ درصد موارد سل منطقه را تولید می‌کنند (۱۲). در سال‌های اخیر برآورد می‌گردد تعداد افراد مبتلا به سل به آرامی در دنیا در حال کم شدن می‌باشد. این موضوع می‌تواند بیان‌گر کاهش ابتلا به سل بر اساس تحقق هدف توسعه هزاره سوم باشد. میزان مرگ ناشی از سل در فاصله سال‌های ۲۰۱۱-۱۹۹۰، ۴۱ درصد کاهش پیدا کرده است. در سال ۲۰۱۱ بیشترین تعداد موارد جدید سل، حدود ۶۰ درصد کل موارد جهانی در آسیا رخ داده است. در همین سال منطقه تحت صحرای افریقا، سهم بزرگی از موارد جدید سل (بیش از ۲۶۰ مورد جدید به ازای ۱۰۰۰۰۰ نفر جمعیت منطقه) را تولید کرده است. در سال ۲۰۱۱ در حدود ۸۰ درصد موارد گزارش شده سل از ۲۲ کشور جهان بوده است. برخی از کشورها موفق به کاهش زیادی از موارد رخداد سل گردیده‌اند اما در سایر کشورها این کاهش رخداد با کندی صورت می‌گیرد. برزیل و چین از جمله ۲۲ کشوری می‌باشند که در طول ۲۰ سال گذشته همواره مقدار ثابتی از کاهش سل را نشان می‌دهند. در قرن گذشته، شیوع سل در کلمبیا همواره در حد ۴۵ درصد بوده است (۱۰). بار اقتصادی سل در دو بخش قرار می‌گیرد: یک هزینه‌های مستقیم سل برای دریافت خدمات بهداشتی درمانی که به خود فرد و خانواده بیماران تحمیل می‌گردد و دوم هزینه‌های غیر مستقیم سل به جامعه و خانواده بیماران که از طریق کاهش تولید اثرگذار می‌گردد. سهم بزرگی از بار مستقیم اقتصادی سل شامل از دست دادن در آمد در دوره احساس بیماری است که اغلب بیماران در حدود ۴-۳ ماه در طول بیماری قادر به کار کردن نمی‌باشند. در ضمن در حدود ۱۰-۸ ماه نیز بیماران سلی در طول دریافت درمان چند دارویی MDR TB در آمد خود را از دست می‌دهند. در صورتی که فردی به دلیل ابتلا به سل فوت کند، بسته به سن زمان بیماری ممکن است ۲۰-۱۵ سال از سال‌های کسب درآمد خود را از دست بدهد (۱۳).

وضعیت بیماری در منطقه و ایران

بر اساس اطلاعات ارائه شده از سوی سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۱۰ میلادی در دنیا ۸۸۴۰۰۰ مورد جدید سل ایجاد شده که ۶۵۰۰۰۰ مورد آن در منطقه خاورمیانه شرقی رخ داده است. در همین سال کمی بیش از یک میلیون نفر به دلیل ابتلا به سل در دنیا فوت نمودند که ۹۵۰۰۰ از آن موارد در منطقه خاورمیانه شرقی رخ داده است. در منطقه خاورمیانه شرقی کشور افغانستان با ۵۹۰۰۰ مورد جدید و ۱۲۰۰۰ مورد مرگ،

منابع

۱. حاتمی حسین، رضوی منصور، افتخار اردبیلی حسن و همکاران. کتاب جامع بهداشت عمومی، ۱۳۸۵، فصل نهم، گفتار سوم، اپیدمیولوژی و کنترل سل، صفحه: ۸۵۵-۸۳۶.
۲. عزیزی فریدون، جانقربانی محسن و حاتمی حسین. اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع ایران، ویرایش سوم، ۱۳۸۹، بخش دوازدهم، گفتار ۵۹، سل، صفحه: ۷۶۶-۷۵۴.
3. Rabinson Derek. Epidemiology and the community control of disease in warm climate countries, second edition, 1985, section B, Air born infectious, Tuberculosis, page: 223.
۴. صباغیان حسین (مترجم). دستور کار کنترل بیماریهای واگیر دار انسان، ویرایش هیجدهم، چاپ اول، ۱۳۸۵، سل، صفحات: ۵۸۹-۵۸۶.
۵. راهنمای کشوری مبارزه با سل، ویرایش دوم، مرکز مدیریت بیماریها، ۱۳۸۹، صفحه: ۷۹-۱۵.
۶. اصول پیشگیری و مراقبت از بیماریها، ویرایش دوم، مرکز مدیریت بیماریها، ۱۳۸۵، سل، صفحه: ۲۰۲-۱۹۵.
۷. علوی سید محمد و سفیدگران غلامحسین. واکنش پوستی توبرکولین در کودکان دبستانی شهرستان اهواز در سال ۱۳۸۵. فصل نامه بیماریهای عفونی و گرمسیری، سال دوازدهم، شماره ۳۸، پائیز ۱۳۸۶، صفحه: ۵۳-۴۹.
۸. شرف‌خانی رحیم، احمدی نجف، سالاری‌لک شاکر، رحیمی‌راد محمدحسین و خشابی جواد. بررسی شیوع عفونت سل در کارکنان بهداشتی درمانی و ستادی دانشگاه علوم پزشکی ارومیه. مجله پزشکی ارومیه، دوره بیست و دوم، شماره دو، خرداد و تیر ۱۳۹۰، صفحه: ۱۲۲-۱۱۹.
۹. میکروب شناسی جاوتز، سال ۲۰۰۷، انتشارات اندیشه رفیع، فصل ۲۴ مایکوباکتری‌ها، صفحه ۵۵۶.
10. http://WWW.who.int/mediacenter/factsheets/fs104/en/Tuberculosis.
11. World Health Organization (2002) Global tuberculosis control: surveillance, planning, financing. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
12. World Health Organization (2007) Global tuberculosis control: surveillance, planning, financing. Geneva, Switzerland: World Health Organization.
13. Japhet Killewo, H.K.Heggenhougen, Stella R. Quah. Epidemiology and Demography in Public Health, 2010, section3, epidemiology of tuberculosis,page: 329.
۱۴. مرکز مدیریت بیماریها: گزارش وضعیت بیماری سل در ایران تا پایان سال ۱۳۸۹. مرکز مدیریت بیماری‌ها (اداره سل و جذام)، بهار ۱۳۹۰.
۱۵. شریفی‌پور بتول، متانت ملیحه، احمدی رضا و حاتمی حسین. اسپوندیلیت سلی: یک تظاهر شایع سل خارج ریوی در جنوب شرق ایران. فصل نامه بیماری‌های عفونی و گرمسیری، سال دوازدهم، شماره ۳۶، بهار ۱۳۸۶، صفحه: ۶۲-۵۹.
۱۶. یزدانی چراتی جمشید، کاظم نژاد انوشیروان و موسی زاده محمود. بررسی اپیدمیولوژیک موارد گزارش شده سل در استان مازندران طی سالهای ۸۷-۷۸ با استفاده از الگوی مکانی. مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران، دوره نوزدهم شماره ۷۴، بهمن و اسفند ۱۳۸۸، صفحه: ۱۶-۹.
۱۷. ناصحی محمد مهدی، امیر اسماعیلی محمد رضا، پارسایی محمد رضا و نظام محله اصغر. اپیدمیولوژی و عوامل مرتبط با بیماریابی و نتایج درمان بیماران مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت. مجله دانشگاه علوم پزشکی مازندران، دوره بیست و یکم، اسفند ۱۳۹۰، صفحه: ۱۹-۱۰.
۱۸. ارسنگ شهرام، کاضم نژاد انوشیروان و امانی فیروز. اپیدمیولوژی سل در ایران. مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی گرگان، پائیز ۱۳۹۰، دوره دوازده، شماره ۳، صفحه: ۸۶-۷۸.

۱۹. منصوری فیض‌الله، حاتمی حسین، صیاد بابک. بررسی عفونت ناشی از HIV در مبتلایان به بیماری سل تشخیص داده شده در سال ۱۳۷۸ در استان کرمانشاه. اولین کنگره ملی بهداشت عمومی و طب پیشگیری. کرمانشاه آذر ۱۳۷۹.
20. Warren KS, Mahmod AAF. Tropical and Geographical Medicine, second edition, 1990, PP: 839-850.
21. Raviglion MC, Uplekar MW.WHO, s new stop TB strategy. Geneva Lancet, 2006, 367: 952-955.
22. The stop TB strategy: building on and enhancing DOTS to meet the TB-related Millennium Development Goals. Geneva World Health Organization, 2006 (WHO/HTM/2006.368)
23. Global tuberculosis control 2009: epidemiology, strategy, financing. WHO report 2009. Geneva, World Health Organization, 2009 IWHO/HTM/TB/2009.411).

فصل ۹

هاری

دکتر احمد فیاض (مدیر مرکز همکاری با WHO برای رفرانس و تحقیقات هاری انستیتو پاستور ایران)
دکتر سوسن سیمانی (استادیار بخش تحقیقات و مرکز رفرانس هاری انستیتو پاستور ایران)

تعریف

هاری یکی از بیماری‌های ویروسی قابل انتقال بین حیوان و انسان[1] می‌باشد که باعث آنسفالیت حاد و کشنده می‌شود. با ظهور علائم بیماری در انسان یا حیوان، مرگ حتمی است اما اگر فرد آلوده به ویروس هاری بلافاصله پس از آلودگی اقدام به درمان ضد هاری نماید؛ مبتلا به بیماری نخواهد شد (۱، ۲ و ۳).

اپیدمیولوژی عمومی بیماری

عامل بیماری: ویروس هاری متعلق به رده مونونگاویرال[2]، خانواده رابدوویریده[3] و جنس لیسا ویروس[4] می‌باشد که عصب دوست بوده و در زیر میکروسکوپ الکترونی به شکل گلوله تفنگ[5] به طول ۳۰۰-۱۰۰ و قطر ۸۰-۶۰ نانومتر دیده می‌شود. این ویروس به علت داشتن لیپید در غشای خارجی نسبت به حلال‌های چربی (صابون، اتر، کلروفروم و استون) حساس است (۴، ۵ و ۶).

انتقال بیماری: هاری معمولاً به دنبال گاز گرفتن توسط حیوان هار، از طریق بزاق حاوی ویروس، به حیوان دیگر یا انسان منتقل می‌شود. انتقال بیماری از راه‌های دیگری مانند پیوند قرنیه، پیوند عضو، استنشاق هوای آلوده به ویروس، خراش یا آلوده شدن مخاطات به ویروس نیز امکان‌پذیر است و مواردی از آن‌ها در دنیا گزارش شده است (۳و۴).

به دنبال آلودگی با ویروس هاری، ویروس وارد سلول‌های عصبی محل جراحت می‌گردد، در امتداد رشته‌های عصبی منتشر می‌شود و در طول دوره کمون بیماری، تا مرکز سلسله اعصاب پیشروی و در سلول‌های مغزی تکثیر می‌یابد سپس علائم بیماری ظاهر می‌گردد که شامل مراحل زیر می‌باشد:

دوره کمون یا نهفتگی: طول این دوره در انسان بر حسب محل جراحت، وضعیت جراحت، حیوان گزنده، سن و وضعیت فرد مجروح متغیر و معمولاً ۳-۱ ماه می‌باشد. دوره‌های کمون کوتاه‌تر از یک ماه و طولانی‌تر از سه ماه نیز مشاهده شده است. در طول دوره کمون، هیچ گونه علائمی از بیماری که نشانه آلودگی با ویروس

1. Zoonosis
2. Mononega virales
3. Rhabdoviridae
4. Lyssavirus
5. Bullet shaped

اپیدمیولوژی

فاکتورهایی که در ابتلا به بیماری نقش دارند: طبق آمار و گزارش‌های موجود در دنیا، موارد هاری در مردها ۷ برابر بیشتر از زن‌ها است و نیمی از موارد هاری انسانی در سنین زیر ۱۵ سال می‌باشد (۴). در یک بررسی در ایران، ۶۳/۶ درصد از موارد هاری انسان در سنین زیر ۲۰ سال بوده و ۹۰ درصد از مبتلایان جنس مذکر و ۱۰ درصد جنس مؤنث بوده‌اند (۹).

بررسی در مورد علل مرگ و میرهای ناشی از هاری نشان داده که بیشتر به علت ناآگاهی مجروحان هار گزیده از چگونگی بیماری و نحوه صحیح پیشگیری از مبتلا شدن به آن می‌باشد که منجر به عدم دریافت درمان ضد هاری پس از واقعه گاز گرفتگی یا انجام درمان ضد هاری به طور ناقص گردیده است (۱۴).

حساسیت و مقاومت: همه پستانداران نسبت به ویروس هاری- با درجه‌های حساسیت متفاوت- حساس می‌باشند ولی بیماری به طور عمده توسط سگ، گرگ، روباه، شغال، راکون، اسکانک و خفاش به انسان منتقل می‌شود. سگ در گروه پستاندارانی است که نسبت به ویروس هاری حساسیتی متوسط دارد اما بیشترین موارد انتقال بیماری به انسان در دنیا توسط سگ- به دلیل تماس بیشتر این حیوان با انسان و با سایر سگ‌ها- صورت می‌پذیرد.

به طور کلی می‌توان گفت وجود هاری در حیوانات یک منطقه به فاکتورهایی چون فراوانی گونه حیوان خاص در منطقه، در دسترس بودن حیوان در منطقه و فراهم بودن شرایط برای انتقال بیماری از حیوان به حیوان دیگر و هم‌چنین به کارگیری معیارهای کنترل بیماری در منطقه مانند واکسیناسیون سگ‌ها، کنترل حیوانات ولگرد، واکسیناسیون خوراکی در حیات وحش و وضعیت جغرافیایی منطقه، در کاهش بیماری در حیوانات یک ناحیه نقش دارد.

در یک واقعه هار گزیدگی، نوع حیوان گزنده، سویه ویروس هاری، مقدار ویروس، شدت جراحت، محل جراحت و تعداد رشته‌های عصبی موجود در محل، اختلاف‌های ژنتیکی بین افراد، ایمنی علیه هاری (پیشگیری از هاری قبل و بعد از آلودگی)، بخیه زدن، استفاده از داروهای بی‌حس‌کننده، نوع تماس با ویروس (پوست سالم، مخاطات، خراش یا زخم عمیق) و سطح آگاهی فرد در مورد بیماری، هر کدام می‌تواند خطر ابتلا به هاری را تغییر دهد (۴).

چگونگی ایجاد ایمنی: هاری تنها عفونت سیستم عصبی است که بلافاصله پس از آلودگی با انجام واکسیناسیون قابل پیشگیری است. ویروس هاری از پوست سالم عبور نمی‌کند، یعنی اولین سد دفاعی در برابر ویروس هاری، ایمنی غیراختصاصی می‌باشد. واکسن مورد استفاده در درمان ضد هاری از ذرات ویروسی غیر فعال تشکیل شده است که در بدن تولید آنتی‌بادی خنثی کننده می‌نماید. در منشور درمان ضد هاری در آلودگی‌های شدید، تا تولید آنتی‌بادی خنثی‌کننده توسط واکسن، استفاده از ایمونوگلوبولین ضد هاری توصیه گردیده است و با استفاده از واکسن‌های یادآور مکرر در فاصله یک ماه طول دوره ایمنی افزایش می‌یابد.

انتشار جغرافیایی و خصوصیات اپیدمیولوژیک منطقه‌ای: از نظر اپیدمیولوژی، هاری در طبیعت به دو شکل هاری شهری و هاری صحرایی یا وحشی دیده می‌شود. هاری شهری بین گوشتخواران اهلی به ویژه

اقدامات پیشگیری اختصاصی

شامل درمان پیشگیرانه یا پروفیلاکسی و واکسیناسیون BCG می‌باشد. در ایران درمان پیشگیری با هدف جلوگیری از پیشرفت عفونت ناشی از باسیل سل به طرف ابتلا به بیماری تجویز می‌شود و انجام این اقدام فقط برای افراد در معرض خطر لازم می‌باشد. این افراد در معرض خطر عبارتند از شیرخوران مادران مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت، تمامی کودکان کمتر از ۶ سال که در معرض تماس نزدیک با بیماران مبتلا به سل قابل سرایت بوده‌اند ولی ابتلا به سل در آن‌ها رد شده است؛ آن دسته از افراد در تماس با بیماران مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت که دریافت‌کننده طولانی مدت داروهای تضعیف‌کننده سیستم ایمنی مانند کورتیکواستروئید، داروهای شیمی درمانی و داروهای ضد رد پیوند اعضا یا آنتاگونیست‌های TNFα بوده‌اند ولی ابتلا به سل فعال در آن‌ها رد شده است.

افراد HIV مثبت به شرط رد ابتلا به بیماری فعال سل و قرار گرفتن در یکی از گروه‌های افرادی که نتیجه آزمون PPD مثبت دارند، نتیجه با هر اندازه ضخیم شدگی پوست در محل تزریق (ایندوراسیون) در مرحله ایدز و اندازه ضخیم شدگی پوست بیش از ۵ میلی‌متر در مرحله آلودگی به ویروس HIV، مثبت تلقی می‌شوند. افرادی که در تماس با بیمار مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت هستند؛ افرادی که در رادیوگرافی قفسه سینه آن‌ها شواهدی دال بر ابتلا به بیماری در گذشته وجود دارد ولی فرد درمان کامل دریافت نکرده است و آن دسته از افراد در تماس با بیماران سل ریوی اسمیر مثبت که مبتلا به سیلیکوز، دیابت، انجام جراحی گاستروکتومی یا بای‌پس ژژنو ایلئال بوده‌اند ولی ابتلا به بیماری فعال در آن‌ها رد شده است؛ لازم است تحت درمان پروفیلاکسی ضدسل قرار گیرند. تنها رژیم درمانی مورد قبول در کشور برای درمان پیشگیری، ایزونیازید به مقدار ۵ میلی‌گرم به ازای هر کیلوگرم وزن بدن به طور روزانه و برای مدت حداقل ۶ ماه است. انجام درمان پیشگیرانه با ایزونیازید احتمال تبدیل عفونت سلی به بیماری فعال را به مقدار ۹۰ درصد کاهش می‌دهد. انجام پیشگیری دارویی در نوزادان و شیرخوران مادران مبتلا به سل ریوی اسمیر مثبت از اهمیت فوق‌العاده‌ای برخوردار است (۶).

واکسیناسیون BCG

این واکسن حاوی باسیل سل گاوی زنده ضعیف شده است که قادر به تحریک سیستم ایمنی به منظور حفاظت بوده ولی فاقد ویرولانس برای ایجاد بیماری می‌باشد. از سال‌ها قبل واکسیناسیون BCG جزء برنامه گسترش ایمن سازی کشور بوده است. مطالعات مختلف در این مورد نشان می‌دهد واکسیناسیون نوزادان با این واکسن می‌تواند از بروز موارد پرخطر و مرگ‌زای بیماری مانند سل ارزنی و مننژیت سلی جلوگیری نماید. بر اساس دستورالعمل برنامه گسترش ایمن‌سازی کشور این واکسن در بدو تولد به صورت داخل جلدی در فاصله یک سوم فوقانی و دو سوم تحتانی بازوی راست و به مقدار ۰/۰۵ میلی‌لیتر تلقیح می‌شود. این مقدار واکسن برای کودکان تا سن یکسالگی کافی است اما برای کودکان بیش از یک سال به مقدار ۰/۱ میلی‌لیتر توصیه می‌گردد. برای تلقیح واکسن BCG تاسن ۶ سالگی نیازی به انجام آزمون توبرکولین نیست، در ضمن تلقیح این واکسن بعد از ۶ سالگی ضرورتی ندارد. در اختلالات ایمنی اولیه اکتسابی مانند لوسمی و نیز افراد مبتلا به ایدز به کارگیری واکسن مجاز نمی‌باشد اما واکسیناسیون کودکان HIV مثبت فاقد علامت بلامانع می‌باشد. لازم است ذکر شود که واکسیناسیون کودکان با واکسن BCG احتمالاً تأثیر بسیار کمی بر پیشگیری از گسترش سل در جامعه دارد. به این دلیل که نوع سرایت‌کننده سل در نزد کودکان غیرشایع می‌باشد و از طرف دیگر توانایی این واکسن برای پیشگیری از بروز سل هنوز مورد سؤال است (۶).

سیاست‌های جهانی کنترل سل

با توجه به اهمیت سل از جنبه‌های مختلف در حوزه سلامت فردی و عمومی سازمان جهانی بهداشت در سال ۱۹۹۱، سل را به عنوان یک اورژانس مهم جهانی اعلام کرد. با وجود این توجه بین‌المللی در بسیاری از کشورهای با بار بالای بیماری، برنامه‌های پیشگیری و کنترلی موجوددر دست‌یابی به شاخص مورد قبول در حوزه بیماریابی و موفقیت درمان سل عفونی ناتوان ماندند که این وضعیت ناشی از عواملی به جز فقر، رشد جمعیت، مهاجرت و افزایش موارد سل ناشی از همه‌گیری HIV در برخی از کشورهای جهان بود که دلایل مهم مرتبط با این پدیده عبارتند از: دسترسی ناکافی جامعه و بیماران به خدمات تشخیص و درمان از جمله درمان کوتاه مدت تحت نظارت مستقیم (DOTS)[1]، تجویز رژیم‌های ناقص درمانی و تلاش ناکافی در بومی سازی برنامه استفاده از رژیم‌های درمانی استاندارد. کاهش بودجه و حمایت‌های مالی خدمات بهداشت عمومی در نتیجه سیاست‌گذاری‌های نادرست بهداشتی. در پاسخ به وضعیت پیش آمده، راهبرد جهانی DOTS توسط سازمان جهانی بهداشت به کشورها معرفی و توصیه شد، اما به دلیل ناکافی بودن پیشرفت در این مورد، اجزا و فعالیت‌های دیگری به برنامه فوق افزوده و تحت عنوان استراتژی DOTS II یاStop TB Strategy معرفی گردید (۲۱ و ۲۲).

اجزای راهبرد جدید جهانی کنترل سل (DOTS II)

حمایت همه جانبه دولت‌ها از طریق برنامه‌ریزی طولانی مدت و تأمین مستمر منابع انسانی و مالی برای دست‌یابی به اهداف تعیین شده در مجمع جهانی و اهداف توسعه هزاره برای کنترل سل. کشف موارد بیماری از طریق انجام آزمایشات باکتریولوژیک شامل میکروب‌شناسی مستقیم و نیز کشت و آنتی‌بیوگرام) و تقویت شبکه آزمایشگاهی با هدف تسهیل شناسایی موارد سل ریوی اعم از اسمیر خلط مثبت و منفی، موارد مقاوم به دارو و به ویژه سل مقاوم به چند دارو (MDR-TB)[2]. ارائه درمان استاندارد تحت شرایط مناسب و صحیح مدیریتی شامل نظارت مستقیم روزانه و حمایت بیماران. استقرار و استمرار نظامی با کفایت برای تأمین منظم دارو و بهبود توانمندی و ظرفیت‌های مورد نیاز برای تدارک دارو. استقرار نظام کارآمد پایش برای نظارت و ارزشیابی برنامه، به طوری که قادر به اندازه‌گیری شاخص‌های مربوط به سنجش تأثیر نهایی برنامه[3] نیز باشد.

این اجزا نیز در ادامه برنامه اضافه گردید: برنامه‌ریزی برای «عفونت هم زمان سل و HIV» و سل مقاوم به چند دارو(MDR-TB). مشارکت و همکاری در تقویت نظام بهداشتی. جلب مشارکت و مداخله تمامی ارائه‌کنندگان خدمات بهداشتی درمانی. توانمند سازی و جلب مشارکت بیماران و جامعه در اجرای برنامه. ایجاد و ارتقاء ظرفیت‌های لازم برای پژوهش کاربردی در مورد سل.

هدف کلی برنامه کنترل سل

کاهش چشمگیر بار بیماری از طریق کاهش هر چه سریع‌تر میزان‌های شیوع و مرگ ناشی از سل و سپس کاهش میزان بروز بیماری در جامعه است. به طوری که سل در جامعه به عنوان یک مشکل بهداشتی مطرح نباشد و زمینه دست‌یابی به هدف حذف سل در سال ۲۰۵۰ فراهم گردد.

1. Directly Observed Treatment Short- course
2. Multi- Drug Resistant Tuberculosis
3. Impact

قرنطینه ندارد.

۴- قرنطینه: این بیماری نیاز به قرنطینه ندارد. در کشورهایی که انجام واکسیناسیون BCG رایج نیست،

۵- رسیدگی و تحقیق از تماس‌ها: در تماس نزدیک با موارد سل قابل سرایت بوده و هستند ولی مبتلا به سل پیشگیری دارویی برای کسانی که در تماس نزدیک با موارد سل قابل سرایت بوده و هستند ولی مبتلا به سل نشده‌اند؛ پیشنهاد می‌گردد. توصیه می‌شود اگر عدم ابتلای تماس‌هایی که به شدت در خطر ابتلا به سل قرار دارند، مانند مبتلایان به ایدز و کودکان کمتر از ۵ سال، مشخص شد، حتی اگر آزمون پوستی آن‌ها منفی باشد تحت درمان قرار گیرند.

- ***تحقیق از تماس‌ها و منابع عفونت:*** بررسی موارد تماس بیماران مسلول شناسایی شده و درمان عفونت نهفته سلی در آن‌ها به عنوان یک راهبرد برای کنترل و دست‌یابی به مرحله حذف بیماری محسوب می‌گردد.
- ***مورد تماس:*** به شخصی گفته می‌شود که با یک بیمار مبتلا به سل مواجهه داشته است (صرف‌نظر از میزان تماس).
- ***مورد تماس نزدیک:*** به شخصی گفته می‌شود که با فرد مسلول تماس طولانی یا مکرر داشته یا این که در دوران سرایت پذیری بیمار (یا حداقل سه ماه قبل از تشخیص مورد بیمار) با وی تماس نزدیک داشته است.

گروه‌هایی که از نظر بررسی فعال اطرافیان اولویت بیشتری دارند عبارتند از: بیماران سل ریوی اسمیر خلط مثبت. بیماران مبتلا به سل ریوی دارای حفره[1] در رادیوگرافی قفسه سینه. بیماران مبتلا به سل حنجره. اطرافیان کودک مبتلا به سل، اگر چه انتقال سل از کودکان مبتلا پدیده غیر معمولی محسوب می‌گردد اما اطرافیان کودکان مسلول با هدف پیدا کردن منبع آلوده‌کننده کودک باید تحت بررسی فعال قرار گیرند.

گروه‌هایی از افراد درتماس نزدیک با بیماران مسلول که در صورت آلودگی به باسیل سل در معرض خطر بیشتری برای ابتلا به بیماری فعال قرار دارند و در نتیجه در اولویت بررسی فعال و درمان دارویی پیشگیری قرار دارند عبارتند از:

۱- کودکان کمتر از ۶ سال، به دلیل آن که ابتلا به سل در پی ایجاد عفونت سلی در کودکان بیشتر اتفاق افتاده، دوره کمون کوتاه‌تری داشته و بیشتر به صورت اشکال کشنده و شدید تظاهر می‌کند. بنابراین این گروه در اولویت درمانی قراردارند.

۲- افرادمبتلا به HIV، زیرا که عفونت HIV بیشتر و سریع‌تر از هر عامل شناخته شده دیگری سبب پیشرفت عفونت سلی به سمت تظاهر بالینی سل می‌شود.

۳- دریافت‌کنندگان داروهای تضعیف یا مهارکننده سیستم ایمنی، افراد در تماسی که مصرف‌کننده روزانه ۱۵ میلی‌گرم پردنیزولون (یا معادل آن از کورتیکواستروئیدهای دیگر) برای مدت حداقل یک ماه گذشته بوده‌اند (۶).

اقدامات در همه‌گیری‌ها: باید برای جستجو و درمان موارد جدید عفونت که ناشی از تماس با یک مورد سل ریوی اسمیر مثبت شناخته نشده می‌باشد؛ اقدام نمود و جستجوی مستمر و مؤثری را برای کشف منابع عفونت و درمان آن‌ها انجام داد.

اقدامات به هنگام بروز حوادث: ندارد.

1. Cavity

اپیدمیولوژی هاری در ایران

در ایران هاری به صورت اندمیک به دو شکل اهلی و وحشی وجود دارد و از نظر بهداشتی و اقتصادی حائز اهمیت است. طبق گزارش‌های انستیتو پاستور ایران همه استان‌های کشور کم و بیش از نظر هاری آلوده هستند. در استان‌های شمالی ایران روباه، شغال و سگ حاملان ویروس هاری هستند. در استان‌های شمال‌غربی و غرب گرگ‌ها مخازن طبیعی ویروس هاری و هم‌چنین حامل آن هستند. به طور کلی در بیشتر شهرها و روستاها، هاری شهری بین سگ‌های ولگرد و گربه‌ها شایع است. در جریان ۲۵ سال اخیر موارد هاری در سراسر کشور رو به فزونی گذاشته و این افزایش موارد هاری موجب ازدیاد مجروحان هار گزیده شده است. با توجه به ازدیاد آگاهی مردم در مورد خطرهای ناشی از گزش حیوان هار، همه ساله تعداد زیادی مجروح در مراکز درمان ضد هاری در نقاط مختلف کشور علیه هاری واکسینه می‌شوند. در سال ۲۰۱۰ میلادی، تعداد ۱۲۰۵۲۵ نفر در مراکز مختلف کشور علیه هاری درمان شده‌اند. در جریان سال‌های ۲۰۱۰-۲۰۰۱ میلادی در مجموع ۱۰۴۹۱۲۱ نفر که به وسیله حیوان‌های هار یا مشکوک به هاری مجروح شده بودند؛ زیر پوشش درمان ضد هاری پس از آلودگی قرار گرفتند و در این مدت ۳۷۹۸ حیوان گزنده- که اغلب آن‌ها گاو و سگ‌های ولگرد بوده‌اند- پس از آزمایش در انستیتو پاستور ایران، هار تشخیص داده شده‌اند و ۵۷ انسان نیز در اثر ابتلای به هاری جان خود را از دست دادند. بیشتر این افراد پس از گزیده شدن به علت عدم آگاهی به مراکز درمان ضد هاری مراجعه نکردند و عده کمتری از آن‌ها با مدتی تأخیر مراجعه کردند. از ۵۷ مورد هاری انسانی، ۴۸ نفر مذکر و ۹ نفر مؤنث بوده‌اند (۱۵).

پیشگیری و کنترل بیماری در ایران

درمان ضد هاری پس از مواجهه[1]

هاری غیر قابل درمان است به این معنی که پس از بروز علائم بیماری نزد انسان یا حیوان مرگ حتمی است. به همین سبب فردی که با ویروس هاری آلوده می‌شود؛ برای پیشگیری از ابتلا به هاری باید فوراً اقدام به درمان پیشگیری علیه هاری نماید و از این راه به طور حتم از ابتلا به بیماری پیشگیری می‌شود.

با توجه به نکات زیر می‌توان در مورد ضرورت شروع اقدامات درمان ضد هاری تصمیم‌گیری نمود:

۱- اطلاعات معتبر و کافی در مورد وضعیت شیوع یا عدم شیوع بیماری در منطقه؛
۲- منشأ (محل تولد و زندگی) حیوان گزنده؛
۳- در دسترس بودن یا فراری بودن حیوان گزنده؛
۴- وضعیت سلامت و نشانه‌های بالینی حیوان گزنده؛
۵- عوامل محرک و به وجود آورنده واقعه گزیدگی؛
۶- نوع حیوان گزنده؛
۷- وضعیت جراحت حاصله؛

1. Rabies Post –Exposure Prophylaxis

سگ‌ها شایع است و در کشورهای جهان سوم که اقدامات کافی برای کنترل هاری شهری انجام نشده است؛ بیماری در بین حیوانات اهلی وجود دارد و معمولاً انتقال عفونت از سگ به سگ و از سگ به حیوانات اهلی دیگر و انسان انجام می‌شود. هاری صحرایی معمولاً در بین گوشتخواران وحشی و خفاش‌ها شایع است. در برخی از کشورهای جهان سوم علاوه بر هاری شهری، کانون‌های هاری صحرایی نیز وجود دارد و در مواردی عفونت از وحوش به حیوانات اهلی به ویژه سگ‌ها و گاهی انسان منتقل می‌شود. در بیشتر کشورها، سگ‌ها انتقال دهندگان اصلی هاری به انسان و سایر حیوانات هستند. گربه کمتر از سگ به هاری مبتلا می‌شود. گربه‌ی هار در تاریکی مخفی و به طور ناگهانی به هر کس که به او نزدیک شود؛ حمله می‌کند. گاوها نیز در طبیعت بیشتر در اثر گزش سگ‌ها به این بیماری مبتلا می‌شوند ولی در انتقال بیماری به انسان نقش عمده‌ای ندارند مگر در صورتی که بزاق آن‌ها در هنگام معاینه دامپزشکی و از طریق خراش‌های دست معاینه‌کننده موجب انتقال بیماری شود. میمون‌ها نسبت به ابتلا به بیماری حساس هستند. با این وجود، هاری به صورت همه‌گیر در بین میمون‌ها دیده نشده است.

چرخه‌ی اپیدمیولوژی هاری در انسان واکنشی از اشاعه بیماری در حیوانات و فراوانی تماس با حیوانات است؛ به طور کلی انتقال هاری از انسان به انسان بسیار نادر است. چنین آلودگی می‌تواند از راه بزاق بیمار مبتلا به هاری به افرادی که مراقبت او را به عهده دارند؛ انجام شود. تاکنون در مجموع ۸ مورد انتقال هاری از انسان به انسان به دنبال پیوند قرنیه گزارش شده است. از این تعداد دو مورد در سال ۱۳۷۳ در ایران گزارش شده است (۱۴). قرنیه‌هایی که به عنوان پیوند مصرف شده بودند؛ متعلق به دهندگانی بوده‌اند که بیماری در آن‌ها تشخیص داده نشده بود. موارد دیگر انتقال هاری از راه پیوند قرنیه در کشورهای آمریکا، فرانسه، هندوستان و تایلند گزارش شده است. در مناطقی مانند آمریکا، کانادا و اغلب کشورهای اروپای غربی که هاری در سگ‌ها کنترل شده است؛ هاری سگ کمتر از ۵ درصد موارد هاری حیوانی را شامل می‌شوند. در حالی که در مناطقی که هاری در سگ کنترل نشده است (شامل بیشتر کشورهای آسیایی و آفریقایی و مناطق وسیعی از آمریکای لاتین)، هاری سگ بیش از ۹۰ درصد موارد هاری حیوانی را شامل می‌شود. پس از حیوانات اهلی حیوانات وحشی به عنوان مخازن مهم ویروس هاری شناخته شده‌اند. در آمریکا از ۱۹۶۰ به بعد بیشتر موارد حیوانی هاری در وحوش مشاهده و بیشتر موارد انسانی ناشی از گزش حیوانات وحشی به ویژه خفاش‌ها گزارش شده است.

در خاورمیانه و جنوب‌شرقی آسیا حیواناتی چون شغال، روباه و گرگ مخازن ویروس هستند و در ایران، روسیه و افغانستان گرگ‌ها به عنوان مخازن طبیعی ویروس شناخته شده‌اند.

در کانادا و آلاسکا روباه‌ها به عنوان حامل هاری حائز اهمیت هستند. مانگوست‌ها در جنوب آفریقا و قسمت‌هایی از آسیا نیز نقش قابل توجهی در انتقال هاری دارند. خفاش‌های خون‌خوار، مخازن مهم هاری در آمریکای لاتین هستند و هم‌چنین در انتقال بیماری به انسان نیز نقش دارند. مواردی از هاری در خفاش‌های حشره‌خوار و میوه‌خوار نیز گزارش شده است و باعث انتقال بیماری به انسان شده‌اند. کشورهایی مانند انگلستان، استرالیا، زلاندنو، ژاپن، سوئد و اسپانیا عاری از هاری هستند و در ۲۵ سال اخیر در کشورهای اروپای غربی به علت ایمن کردن روباه‌ها علیه هاری موارد هاری حیوانی به ندرت گزارش شده است.

۸- تاریخچه واکسیناسیون در حیوان گزنده.

در هر حال، اگر تصمیم نهایی توصیه بر انجام درمان ضد هاری می‌باشد؛ این اقدام باید فوراً و به طور دقیق و کامل به صورت اورژانس[1] بدون پذیرفته شدن هیچ دلیلی (حاملگی، شیردهی، اطفال، افراد مسن و بیماری‌ها) آغاز گردد. اقدامات اجرایی برای پیشگیری از ابتلا به هاری به دو دسته تقسیم می‌شوند (۱۴):

۱- اقداماتی که در مورد حیوان گزنده باید اجرا گردد:

طبق توصیه سازمان جهانی بهداشت[2] در صورتی که حیوان گزنده سگ یا گربه زنده و در دسترس باشد؛ باید پس از واقعه گزیدگی به مدت ۱۰ روز در قرنطینه نگهداری شوند، آب و غذا در اختیار حیوان قرار گیرد. در صورتی که پس از ۱۰ روز حیوان زنده و سالم باشد؛ حیوان گزنده در زمان واقعه گازگرفتگی مبتلا به هاری نبوده است ولی اگر حیوان گزنده در فاصله ۱۰ روز قرنطینه بمیرد (همچنین در مواردی که پس از واقعه حیوان کشته شود یا بمیرد) بلافاصله باید لاشه یا سر حیوان را به یک آزمایشگاه تشخیص هاری ارسال نمود.

۲- اقداماتی که در مورد مجروح اجرا می‌گردد: این اقدامات شامل ۳ اصل مهم است:

الف- درمان موضعی زخم[3]: باعث حذف ویروس در محل می‌گردد. بلافاصله پس از آلودگی با ویروس هاری، باید تمامی نقاط و زوایای جراحت با آب تمیز و صابون به مدت ۲۰-۱۵ دقیقه به طور عمیق شستشو داده شود. پس از شستشو، محل با الکل اتانول ۷۰-۴۰ درصد یا محلول بتادین ضدعفونی شود و شخص مجروح بلافاصله به مرکز درمان ضد هاری در منطقه مراجعه نماید (۱، ۲، ۴ و ۱۴).

جراحات ناشی از گاز گرفتگی حیوانات هار نباید بخیه یا باندپیچی شوند. در مواردی که جراحات شدید و نیاز به بخیه می‌باشد؛ عمل بخیه زدن را باید به تأخیر انداخت و ایمن‌سازی زخم با تزریق ایمونوگلوبولین ضد هاری در داخل زخم و اطراف آن انجام شود (۱ و ۱۴).

در صورت آلوده شدن جراحات به خاک و احتمال خطر کزاز وآلودگی‌های ثانویه، واکسن و سرم ضد کزار و آنتی‌بیوتیک طبق توصیه پزشک استفاده می‌شود.

ب- تزریق واکسن ضد هاری: برای ایمن‌سازی فعال[4] واکسن ضد هاری بر اساس جدول سازمان جهانی بهداشت (جدول ۱) که با توجه به شدت جراحت و مقدار آلودگی تهیه شده است؛ تزریق می گردد. بر اساس این جدول افراد مراجعه‌کننده شامل سه گروه هستند گروه I به علت عدم آلودگی با ویروس هاری نیازی به واکسن و سرم ندارند. گروه II که باید واکسن دریافت کنند و گروه III که زخم‌های عمیق دارند؛ باید واکسن و سرم دریافت کنند. به همه افرادی که در گروه II و III جدول قرار دارند؛ باید واکسن تزریق گردد. در ایران برای ایمن‌سازی از روش اسن[5] که شامل تزریق ۵ دوز واکسن در روزهای صفر،۳،۷، ۱۴و ۲۸ می‌باشد؛ استفاده

1. Medical Emergency
2. WHO
3. Local Treatment of Wound
4. Active Immunization
5. Essen Regimen

تزریق واکسن در عضله کفل[1] باید تزریق گردد (۱۴).

دو نوع ایمونوگلوبولین برای درمان ضد هاری مورد استفاده قرار می‌گیرد. ایمونوگلوبولین ضد هاری هومولوگ به مقدار ۲۰IU/Kg و ایمونوگلوبولین ضد هاری هترولوگ که به مقدار ۴۰IU/Kg باید تزریق گردد (۱۴).

در مواردی که تعداد جراحات زیاد و عمیق می‌باشد و مقدار ایمونوگلوبولین محاسبه شده برای تزریق در تمام زخم‌ها کافی نمی‌باشد، بهتر است ایمونوگلوبولین را با سرم فیزیولوژی[2] تا میزان ۲ تا ۳ برابر رقیق نمود و سپس تزریق گردد (۱). میزان تزریق ایمونوگلوبولین نباید بیشتر و یا کمتر از دوز توصیه شده صورت گیرد.

پیشگیری قبل از آلودگی[3]

افرادی که در معرض خطر آلودگی با ویروس هاری می‌باشند مثل کسانی که در آزمایشگاه تشخیص و تحقیقات هاری اشتغال به کار دارند، کسانی که به نحوی با حیوانات سر و کار دارند مثل دامپزشکان، تکنیسین‌های دامپزشکی، شاغلان در باغ وحش، محیط زیست،کشتارگاه، شکارچیان، چوپان‌ها و... باید علیه هاری ایمن شوند. ایجاد مصونیت ضد هاری شامل تزریق۳ نوبت واکسن ضد هاری کشت سلولی در روزهای صفر، ۷ و ۲۸ یا صفر، ۷ و ۲۱ می‌باشد. کسانی که در معرض خطر دایمی هستند؛ هر شش‌ماه یک بار باید خون آن‌ها از نظر تیتر آنتی‌بادی ضد هاری آزمایش شود. اگر تیتر آنتی‌بادی کمتر از ۰/۵ واحد بین‌المللی باشد؛ یک نوبت واکسن یادآور تزریق می‌گردد (۱ و ۱۴).

کنترل بیماری

هاری از هزاران سال قبل از میلاد در دنیا وجود داشته و هنوز هم یکی از معضلات بهداشتی در دنیا می‌باشد، به طوری که طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت سالیانه تعداد ۵۵۰۰۰ نفر در اثر ابتلا به این بیماری از بین می‌روند و تعداد ۱۰ میلیون نفر به دنبال آلودگی با ویروس هاری زیر پوشش درمان ضد هاری قرار می‌گیرند. مرگ و میر وحشتناک ناشی از این بیماری، صرف هزینه‌های هنگفت برای انجام درمان ضد هاری در مجروحان، خسارت‌های اقتصادی ناشی از مرگ و میر نشخوارکنندگان در اثر ابتلا به این بیماری باعث شده است که کنترل و ریشه‌کنی این بیماری در هر منطقه از اهمیت ویژه‌ای برخوردار باشد. به کارگیری اقدامات زیر در کنترل و ریشه‌کنی بیماری نقش ارزنده‌ای دارند:

۱- آموزش و بالا بردن سطح آگاهی در مورد هاری نقش بسیارمهمی در پیشگیری از وقوع هاری انسانی دارد. بررسی در مورد علل مرگ و میر هاری انسانی نشان داده است بیشتر آن‌ها به علت ناآگاهی از بیماری و عاقبت آن و عدم اقدام برای درمان ضد هاری یا انجام درمان ضد هاری به طور ناقص بوده است.

1. Gluteal Region
2. Normal Saline
3. Pre-Exposure Prophylaxis

هاری باشد؛ مشاهده نمی‌گردد (۴).

مرحله مقدماتی: چند روز قبل از ظهور علائم اختصاصی و مشخص بیماری، نشانه‌هایی شبیه به سایر بیماری‌های عفونی چون ضعف، بی‌حالی، خستگی عمومی، کوفتگی، بی‌اشتهایی، تهوع، سرفه، تنگی نفس، سردرد، تب و بی‌قراری در بیمار ظاهر می‌شود. این مرحله ممکن است ۱۰-۲ روز ادامه یابد (۴ و۷).

ظهور علائم اختصاصی (علائم عصبی): هاری در انسان معمولاً به دو فرم هاری خشمگین[1] و هاری فلجی یا خاموش[2] مشاهده می‌گردد. در فرم فلجی در ابتدا ضعف در قسمت انتهایی ناحیه گزیده شده ظاهر و سپس این ضعف و سستی در قسمت‌های انتهایی سایر اعضاء نیز انتشار می‌یابد. ۲۰ درصد از موارد هاری انسانی به این فرم مشاهده می‌شود. در فرم خشمگین، علائم اختصاصی بیماری با هیجان و تحریک‌پذیری زیاد همراه است. ترس از آب[3]، ترس از نور[4]، احساس سوزش، خارش، درد و مور مور شدن در محل جراحت اولیه، افزایش ترشح بزاق و ناتوانی در بلع- که منجر به کف‌آلود شدن دهان و تف‌اندازی می‌شود- از علائم اختصاصی و شاخص هاری می‌باشند (۷، ۸ و ۹) گلو درد شدید، حالت خفقان، استفراغ، وجود تنفس‌های عمیق و طولانی، تاکی‌کاردی، ریزش عرق، هذیان‌گویی، وحشت و نگرانی، اتساع مردمک، ریزش اشک، تب، سفتی در پشت گردن، انقباض عضلات و تشنج از علائم دیگری است که در بیمار مشاهده می‌شود. این دوره از بیماری ۱۰-۲ روز ادامه می‌یابد. در اواخر ظهور علائم اختصاصی معمولاً در بیمار دوره‌های تنفسی طولانی- آپنه و کمبود اکسیژن- و فلجی ظاهر می‌شود و سپس وارد مرحله اغما یا کمای غیر قابل تشخیص از سایر انسفالیت‌ها شده و بالاخره مرگ در اثر ایست قلبی یا تنفسی حادث می‌شود. طول دوره بیماری یک و حداکثر تا دو هفته ادامه می‌یابد. می‌توان با انجام مراقبت‌های ویژه این مدت را طولانی‌تر نمود.

تشخیص بیماری: هیچ آزمایشی برای تشخیص عفونت هاری قبل از ظهور علائم بالینی وجود ندارد. در صورت ظهور علائم بیماری، وجود سابقه‌ای از گاز گرفته شدن بیمار توسط حیوان مشکوک به هاری و مشاهده علائم شاخص بیماری مانند ترس از آب و... می‌توانند نظر پزشک را متوجه بیماری نمایند (۱ و۴).

تشخیص آزمایشگاهی: در انسان قبل از مرگ و با استفاده از تست‌های متعددی مانند جداسازی ویروس یا تست RT-PCR روی بزاق، تشخیص آنتی‌بادی ضد هاری در مایع مغزی- نخاعی یا سرم بیمار، تست ایمونوفلورسانت روی قرنیه و بیوپسی پوست گردن در خط پایانی موها صورت می‌گیرد. در صورت منفی بودن نمونه‌های فوق، نمی‌توان بیماری را به طور قطع رد کرد. پس از مرگ، روش استاندارد[5] تشخیص هاری نمونه‌برداری از مغز و انجام آزمایش آنتی‌بادی فلورسانت[6] می‌باشد. در این روش با استفاده از آنتی‌بادی نشان‌دار شده توسط ایزوتیوسیانات فلورسئین و مشاهده اجسام نگری (اجسام گرد یا بیضی به رنگ سبز درخشان یا سبز مایل به زرد) در زیر میکروسکوپ فلورسانت، نشانه مثبت بودن آزمایش مذکور می‌باشد (۴).

---

1. Furious Rabies
2. Paralytic Rabies
3. Hydrophobia
4. Photophobia
5. Golden Standard
6. Direct Fluor...

منابع

1. WHO Expert consultation on Rabies, WHO Technical Report Series 931/frist, Report Geneva 2005.
2. WHO Expert Committee on Rabies 8th Report, World Health Organization, Geneva 1992.
3. Rabies,Wikidoc, Mhtml :File ://K:Rabies-Wikidoc.Mht.
4. Simani S. Rabies Disease, Published By Pasteur Institute of Iran, 2004.
5. Rhabdoviruses (and other minus –strand RNA viruses) Virology Principles and applications, John B., Carter and Venetia A. Saunders 2007 John Wiley & sons Ltd ISBN: 978 –O-470-2386 – o(HB):978 –O-470 -02387-7(PB.(
6. Rabies, Alan C. Jacksons William, H. Wunner, Volume 1.Isbn 978-012-369366-2 Copyright Elsevier Inc. 2007.
7. Rabies, Alanc. Jackson & William H, Wunner, Volume 2, Isbn 978-012-369366-2 Copyright Elsevier Inc .2007.
8. Rabies Signs & Symptoms, Rabies, Health Communities, Mhtml: File//K://Rabies Signs & Symptoms, Rabies –Health Communities. Mht .
9. Simani S., Fayaz A. et al. Epidemiological survey of Human Rabies In Iran,"1995- 1999" Iranian Journal of Infectious disease and Tropical Medicine, Vol 7,No. 16, 2002.
10. Fayaz A. Simani S. et al. Epidemiological survey of Rabies In Mazandaran in decade (1996-2006), Journal of Scientific and Research, University of Medical Science of Babol. Vo. 11, No. 5, January 2010.
11. Fayaz A. Simani S. et al. Epidemiological survey of Rabies in Northen Provinces (Golestan, Mazandaran, Gilan, Ardebil ,Semnan) in Iran for 10 Years (1998-2008), Journal of Infectious Disease and Tropical Medicine,Vol. 14, No. 47, January 2010 .
12. Javadi M.A., Fayaz A., et al. Transmission of Rabies by corneal graft, Cornea, 1996, 15 (4): 431-433.
13. Fayaz A.WHO Collaborating Center for Reference and Research on Rabies. Pasteur Institute of Iran-Tehran Reports on activities for the years 2001-2010.
14. Aldavood SJ, Akbarein H, Bahonar AR, Janani AR, Hosseini Shokouh SJ, Dabbagh Moghaddam A, et al. Rabies in Iran, Published by Mashgheshab. Com, 2011.
15. Kuby J. Immunology .WH freeman &Co 1997. Thoulouze , Ml et al., www .brown .edu/courses/ B10-166/Projects 1999/Rabies /Ir. Htm .

می‌گردد. برای حصول بهترین نتیجه، واکسن‌ها باید در تاریخ‌های توصیه شده و در عضله دلتوئید تزریق گردند.

جدول (۱)- روش‌های درمان ضد هاری پس از مواجهه توصیه شده توسط سازمان جهانی بهداشت

گروه	نوع تماس(a)	نوع مواجهه	درمان توصیه شده
I	تماس یا غذا دادن به حیوانات، لیسیدن پوست سالم	هیچ	در صورت وجود شرح حال قابل اعتماد هیچ درمانی لازم نیست.
II	دندان زدن پوست برهنه، خراش های کوچک یا ساییدگی های بدون خونریزی و لیسیدن پوست آسیب دیده	خفیف	به سرعت واکسن تزریق شود. اگر حیوان طی ده روزی که تحت نظر است (c)، سالم باشد یا در مورد حیوان کشته شده آزمایش‌های اختصاصی هاری منفی باشد، درمان را قطع کنید.
III	یک یا چند گزیدگی یا خراش‌های عمیق جلدی، آلوده شدن غشای مخاط یا بزاق (لیسیدن)، مواجهه با خفاش‌ها (d)	شدید	به سرعت ایمونوگلوبولین ضد هاری و واکسن به کار رود (b) . اگر حیوان طی ده روز دوره‌ی تحت نظر سالم باشد یا حیوان کشته شده و آزمایش‌های اختصاصی هاری منفی باشد، درمان را قطع کنید.

a- نوع تماس با حیوان اهلی یا حیوان مشکوک به هاری یا هار یا حیوانی که به آن دسترسی نیست. در آلودگی به وسیله ی جوندگان، خرگوش‌ها و خرگوش‌های صحرایی به ندرت به درمان ضد هاری نیاز پیدا می‌شود.

b- اگر سگ یا گربه در ظاهر سالمی از منطقه‌ای کم‌خطر تحت نظر باشد؛ ممکن است ایجاب کند شروع درمان به تأخیر افتد.

c- این دوره تحت نظر فقط برای سگ و گربه کاربرد دارد. به استثنای مواردی که حیوان تهدید شده یا در معرض خطر باشد. دیگر حیوان‌های اهلی و وحشی مشکوک به هاری باید به گونه‌ای مناسب کشته شوند و بافت‌های آن‌ها، با به کاربردن روش‌های اختصاصی هاری، آزمایش شود.

d- درمان ضد هاری هنگام تماس انسان با خفاش باید انجام شود مگر انسان مذکور بتواند گزش، خراش یا مواجهه با غشای مخاطی را نفی کند.

ج- تزریق ایمونوگلوبولین ضد هاری (ایمنی غیرفعال)[1]: ایمونوگلوبولین ضد هاری (سرم ضد هاری) باید براساس جدول (۱) در همه افرادی که از نظر مقدار آلودگی در گروه III جدول قرار دارند، در روز صفر، در داخل و اطراف جراحات تزریق گردد. در مواردی که وضعیت آناتومی عضو مجروح مانع تزریق تمام ایمونوگلوبولین در آن ناحیه می‌گردد؛ بقیه ایمونوگلوبولین محاسبه شده به صورت عضلانی در محلی دور از محل

1. Passive Immunization

۲- شناسایی مخازن و حاملان عمده ویروس هاری در منطقه.

۳- کنترل جمعیت حیوانات ولگرد و حاملان بیماری در منطقه. طبق آمار، بیشترین موارد گازگرفتگی و انتقال بیماری توسط حیوانات ولگرد، به ویژه سگ‌های ولگرد، صورت می‌گیرد. در بررسی‌های مختلف نشان داده شده است که کنترل جمعیت حیوانات ولگرد و حامل بیماری، اولین و مؤثرترین قدم برای کنترل و ریشه‌کنی هاری می‌باشد.

۴- واکسیناسیون و ایمن‌سازی حیوانات صاحب‌دار و سگ‌های گله در منطقه.

۵- فعال نمودن نظام مراقبت و گزارش‌دهی بیماری در منطقه.

۶- جمع‌آوری و دفع بهداشتی زباله در منطقه.

۷- جلوگیری از ذبح دام‌ها در سطح شهر و معابر عمومی که به این مسأله باید در ایران توجه بیشتری شود.

۸- در دسترس بودن مراکز درمان ضد هاری در استان‌ها، شهرستان‌هاو روستاها.

۹- واکسیناسیون در حیات وحش با استفاده از واکسن‌های خوراکی نتایج موفقیت‌آمیزی برای ریشه‌کنی بیماری در مناطق مختلف داشته است.

۱۰- به کارگیری قوانین قرنطینه برای ورود حیوانات زنده در منطقه به منظور پیشگیری از ورود حیوان بیمار به منطقه.

رعایت اصول ذکر شده برای کنترل بیماری، در هر وضعیت و شرایطی مثل اپیدمی‌های شدید بیماری و بروز حوادث طبیعی، هاری را در منطقه کنترل خواهد نمود.

فصل ۲۸

مالتیپل اسکلروز (ام‌اس)

دکتر جلال پورالعجل (دانشیار اپیدمیولوژی، مرکز تحقیقات مدل‌سازی بیماری‌های غیر واگیر، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی همدان)

مقدمه

مالتیپل اسکلروز (MS)[1] یکی از شایع‌ترین اختلالات نورولوژیک است که باعث ناتوانی در بالغان جوان می‌گردد. اگر چه برخی از بیماران مبتلا به مالتیپل اسکلروز در ابتدای بیماری ناتوانی اندکی را در زندگی روزمره تجربه می‌کنند، اما پس از حدود ۲۰ سال از شروع بیماری، بیش‌تر آن‌ها به راحتی قادر به راه رفتن نخواهند بود و کیفیت زندگی آن‌ها به شدت تحت تأثیر بیماری قرار خواهد گرفت. امید به زندگی در این بیماران از زمان شروع بیماری حدود ۳۰ سال است که تقریباً ۱۰-۵ سال کم‌تر از افراد غیر مبتلا است (۱و۲). تقریباً ۴۰ درصد بیماران به دهه‌ی ۷۰ زندگی می‌رسند. دو سوم مرگ‌ها مستقیماً به عوارض بیماری مربوط می‌شود، اما خودکشی در بین بیماران شایع است. اگرچه بیش‌تر بیماران قبل از مرگ قادر به راه رفتن نیستند، اما ۹۰ درصد آن‌ها تا ۱۰ سال و ۷۵ درصد آن‌ها تا ۱۵ سال پس از شروع بیماری قادرند بدون کمک دیگران راه بروند (۲و۳).

تعریف

مالتیپل اسکلروز (ام‌اس) در اثر ایجاد ضایعه و پلاک در سیستم عصبی به وجود می‌آید. این بیماری، ماده سفید که وظیفه انتقال سیگنال‌های عصبی بین ماده خاکستری مغز و سایر نقاط بدن را بر عهده دارد؛ را درگیر می‌کند. شایع‌ترین اعصابی که در این بیماری درگیر می‌شوند؛ عبارتند از: ماده‌ی سفید ساقه مغز، گانگلیون‌های قاعده‌ای، بطن‌های مغزی، طناب نخاع، و عصب بینایی. سیستم اعصاب محیطی به‌ندرت گرفتار می‌شوند.

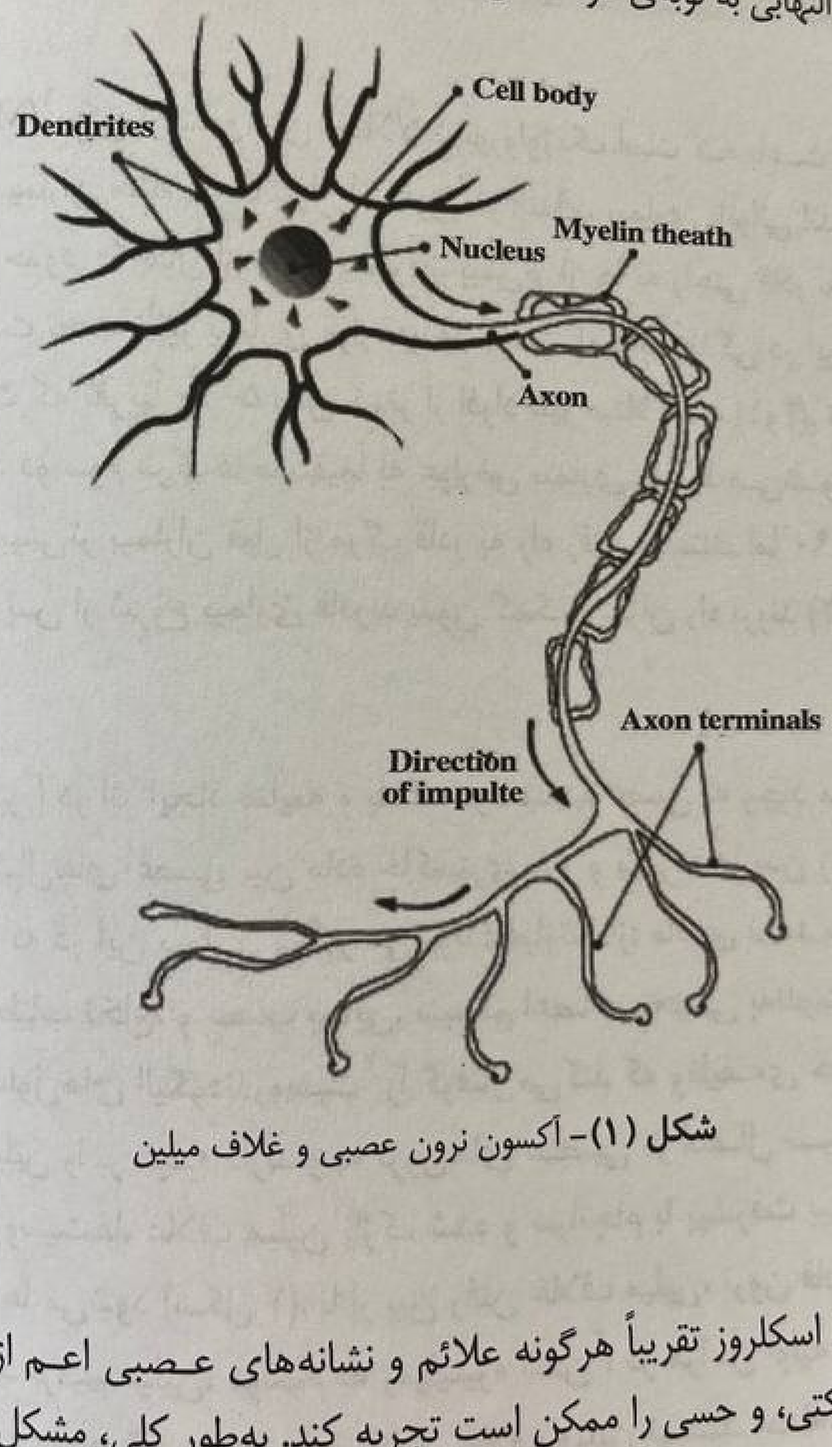
ام‌اس به‌طور خاص سلول‌های الیگودندروسیت[2] را گرفتار می‌کند که وظیفه‌ی حفظ و ترمیم لایه چربی نرون‌ها موسوم به غلاف میلین را بر عهده دارند و به نرون‌های عصبی در انتقال سیگنال‌های عصبی کمک می‌کنند. در غیاب الیگودندروسیت‌ها، غلاف میلین نازک شده و سرانجام با پیشرفت بیماری محو شده و منجر به شکسته شدن آکسون نرون‌ها می‌شود (شکل ۱). با از بین رفتن غلاف میلین، نرون قادر به انتقال سیگنال‌های الکتریکی نخواهد بود. فرایند ترمیم میلین، موسوم به رمیلینیزه شدن[3]، در مراحل اولیه بیماری اتفاق می‌افتد، اما با پیشرفت بیماری، الیگودندروسیت‌ها قادر به بازسازی کامل غلاف میلین نیستند. حمله‌های مکرر بیماری باعث ناکارآمدی فرایند رمیلینیزه شدن گردیده و باعث ایجاد اسکار و تشکیل پلاک در اطراف آکسون آسیب دیده می‌شود.

---

1. Multiple sclerosis
2. Oligodendrocytes
3. Remyelination

تشکیل اسکار با شروع علائم بالینی همراه است. این پلاک‌ها در تصاویر ام‌آرآی قابل مشاهده می‌باشند (۲،۴و۵). فرایند دیگری که اتفاق می‌افتد، افزایش تعداد استروسیت‌ها به سبب تخریب نرون‌ها می‌باشد. این سلول‌ها، تنظیم بیوشیمیایی بافت مغز، هموستاز، تغذیه، و تعادل الکترولیتی در فضای خارج سلولی مغز را بر عهده دارند (۶).

جدا از فرایند دمیلینیزه شدن، التهاب یکی دیگری از مشخصه‌های اماس است. فرایند التهاب توسط سلول‌های لنفوسیت T صورت می‌گیرد که نقش مهمی در سیستم دفاعی بدن بر عهده دارند. این سلول‌ها وارد مغز شده و میلین را به‌عنوان یک عامل خارجی شناسایی نموده و به آن حمله‌ور می‌شوند. حمله به میلین اعصاب باعث شروع فرایند التهاب می‌شود که متعاقب آن، سلول‌های ایمنی فعال شده و عوامل التهابی مانند سایتوکین‌ها و آنتی‌بادی‌ها آزاد می‌شوند. حضور عوامل التهاب در بافت مغز باعث تورم نسج مغز، فعالیت ماکروفاژها، و فعال شدن سایر عوامل التهابی می‌شود. این فرایند التهابی به نوبه‌ی خود انتقال سیگنال‌های عصبی را دچار اختلال می‌کند (۲و۵).



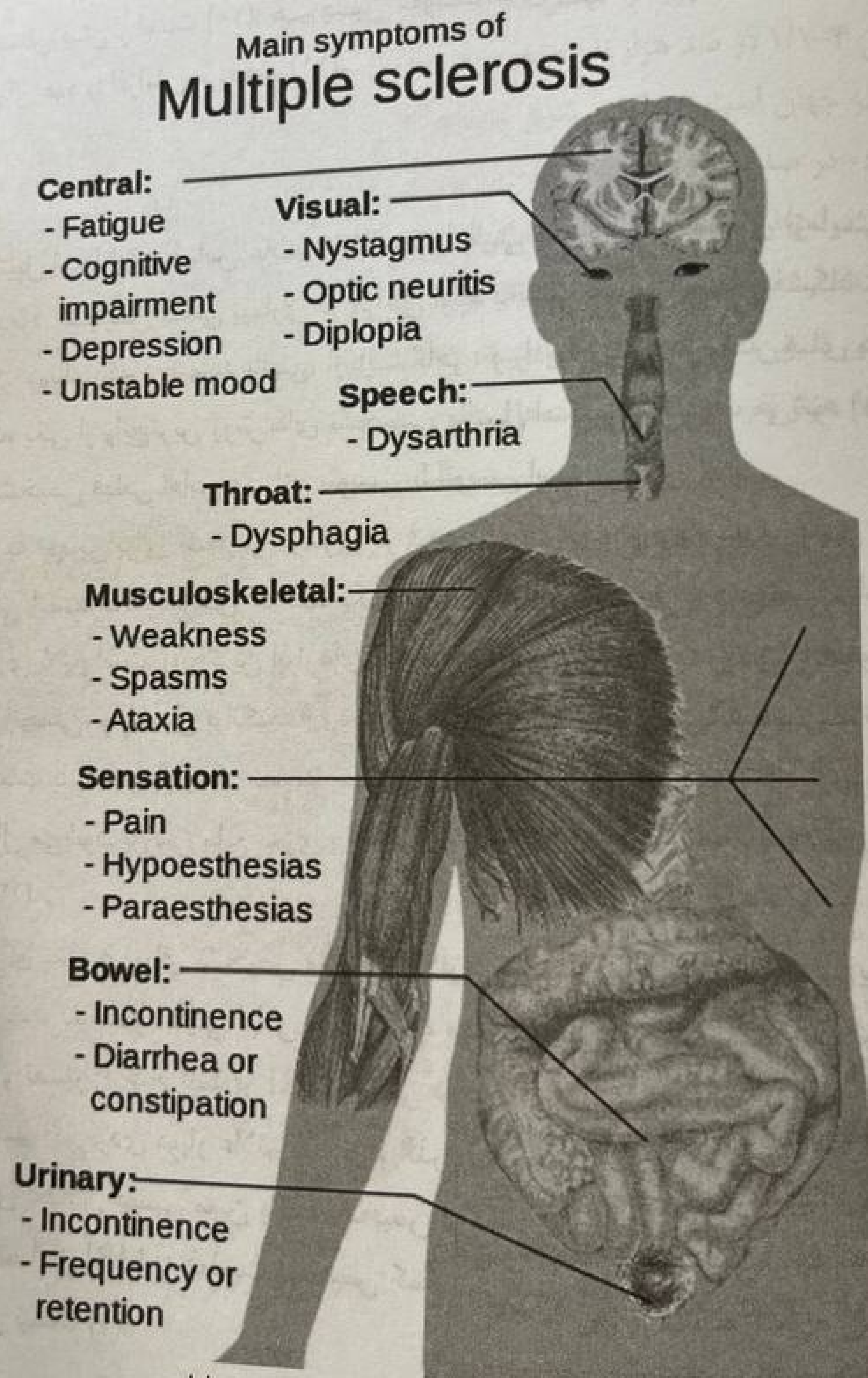
شکل (۱)- آکسون نرون عصبی و غلاف میلین

شکل بالینی بیماری

بیمار مبتلا به مالتیپل اسکلروز تقریباً هرگونه علائم و نشانه‌های عصبی اعم از اختلال سیستم عصبی خودکار، اختلال بینایی، حرکتی، و حسی را ممکن است تجربه کند. به‌طور کلی، مشکل حسی یا حرکتی در ۴۵ درصد، مشکل بینایی در ۲۰ درصد، و اختلال عملکرد ساقه مغز در ۱۰ درصد بیماران مشاهده می‌شود. مهم‌ترین علائم بالینی که در بیماران مشاهده می‌شوند عبارتند از: سوزش، سوزن سوزن شدن، بی‌حسی و ضعف عضلات، اسپاسم عضلات، اشکال در راه رفتن، عدم تعادل، اشکال در بلعیدن و صحبت کردن، مشکلات بینایی

(نیستاگموس و دوبینی)، احساس خستگی، دردهای حاد و مزمن، اختلال مثانه‌ای و روده‌ای، اشکال در فکر کردن، و مشکلات عاطفی مانند افسردگی و خلق ناپایدار (۲) (شکل ۲).

پدیده یوتوف[1] که با تشدید علائم هنگام مواجهه با گرما مشخص می‌شود و علامت لرمیت[2] که با احساس برق گرفتگی در پشت هنگام خم کردن گردن مشخص می‌شود؛ از ویژگی‌های مالتیپل اسکلروز می‌باشند (۲). «مقیاس وضعیت ناتوانی گسترده (EDSS)»[3] مهم‌ترین روش اندازه‌گیری مقدار و شدت ناتوانی در بیماران مبتلا به اماس است (۷).



شکل (۲)- علائم و نشانه‌های شایع بیماری اماس

1. Uhthoff's phenomenon
2. Lhermitte's sign
3. Expanded Disability Status Scale; EDSS

علائم بالینی مالتیپل اسکلروز دارای دو الگو می‌باشند. در ۸۵ درصد بیماران، علائم به‌صورت حملات ناگهانی، گذرا، و عود کننده بروز می‌کنند که ممکن است چند روز تا چند ماه تداوم یافته و سپس بهبود می‌یابند. در ۱۵ درصد بیماران علائم به‌صورت تدریجی شروع می‌شوند و بدون بهبودی استمرار می‌یابند (۸). گاهی ترکیبی از هر دو الگو ممکن است مشاهده شود. گاهی علائم ابتدا به‌صورت دوره‌ای تظاهر می‌یابد و سپس به‌صورت پیشرونده استمرار می‌یابند (۸و۹). حملات عود معمولاً به‌صورت ناگهانی و بدون هشدار قبلی رخ می‌دهند، اما تواتر آن‌ها در بهار و تابستان بیش‌تر است (۱۰). هم‌چنین عفونت‌های ویروسی مانند سرماخوردگی، آنفلوانزا، و گاستروانتریت احتمال عود را افزایش می‌دهند (۱۱).

تشخیص بیماری

تشخیص مالتیپل اسکلروز بر اساس علائم و نشانه‌های بالینی همراه با یافته‌های آزمایشگاهی و تصاویر MRI صورت می‌پذیرد. تشخیص قطعی بیماری در مراحل اولیه به‌سبب شباهت با سایر مشکلات عصبی مشکل است. معیارهای مک دونالد[1] که بر شواهد بالینی، آزمایشگاهی، و رادیولوژیک در زمان‌های مختلف و نواحی مختلف استوار است، یکی از رایج‌ترین روش‌های تشخیصی مالتیپل اسکلروز محسوب می‌شود (۱). با این وجود، برخی معتقدند که تشخیص قطعی اماس مستلزم بیوپسی یا اتوپسی است.

شواهد بالینی به تنهایی برای تشخیص بیماری در فردی که حملات نورولوژیک مشخص مالتیپل اسکلروز را تجربه نموده، کافی است؛ اما در افرادی که فقط یک حمله را تجربه کرده‌اند، شواهد آزمایشگاهی و رادیولوژیک برای تشخیص بیماری لازم است. رایج‌ترین ابزارهای تشخیص مالتیپل اسکلروز عبارتند از: تصویربرداری از مغز، بررسی مایع مغزی- نخاعی، و پتاسیل برانگیخته[2]. تصاویر MRI از مغز و نخاع می‌توانند به تشخیص نواحی دمیلینیزه شده (ضایعات یا پلاک‌ها) کمک نمایند. تصویربرداری با ماده حاجب وریدی گادولینیوم باعث برجسته شدن پلاک‌های فعال می‌شود. بررسی مایع مغزی- نخاعی به تشخیص التهاب مزمن در سیستم عصبی مرکزی کمک می‌کند (۱۲و۱۳).

اگر چه معیارهای متعددی برای تشخیص مالتیپل اسکلروز پیشنهاد شده است، اما هیچ‌یک از روش‌های پیشنهادی قطعی نیستند. تشخیص بالینی اماس به شدت به مهارت بالینی نورولوژیست در گرفتن شرح حال کامل و معاینه دقیق بیمار و تفسیر صحیح تصاویر MRI بستگی دارد. گاهی یافته‌های بالینی برای تشخیص مالتیپل اسکلروز کفایت می‌کند. اگر فردی دوبار علائم عصبی و گذرای مشخص مالتیپل اسکلروز را تجربه کرده باشد و در معاینه بالینی دارای اختلال عصبی معین باشد؛ تشخیص او قطعی است؛ بدون آن‌که نیاز به اقدام تشخیصی دیگری داشته باشد. تصاویر MRI به قطعیت تشخیص کمک می‌کنند، اما بیماری در مراحل اولیه همیشه با MRI، قابل تشخیص نیست (۱).

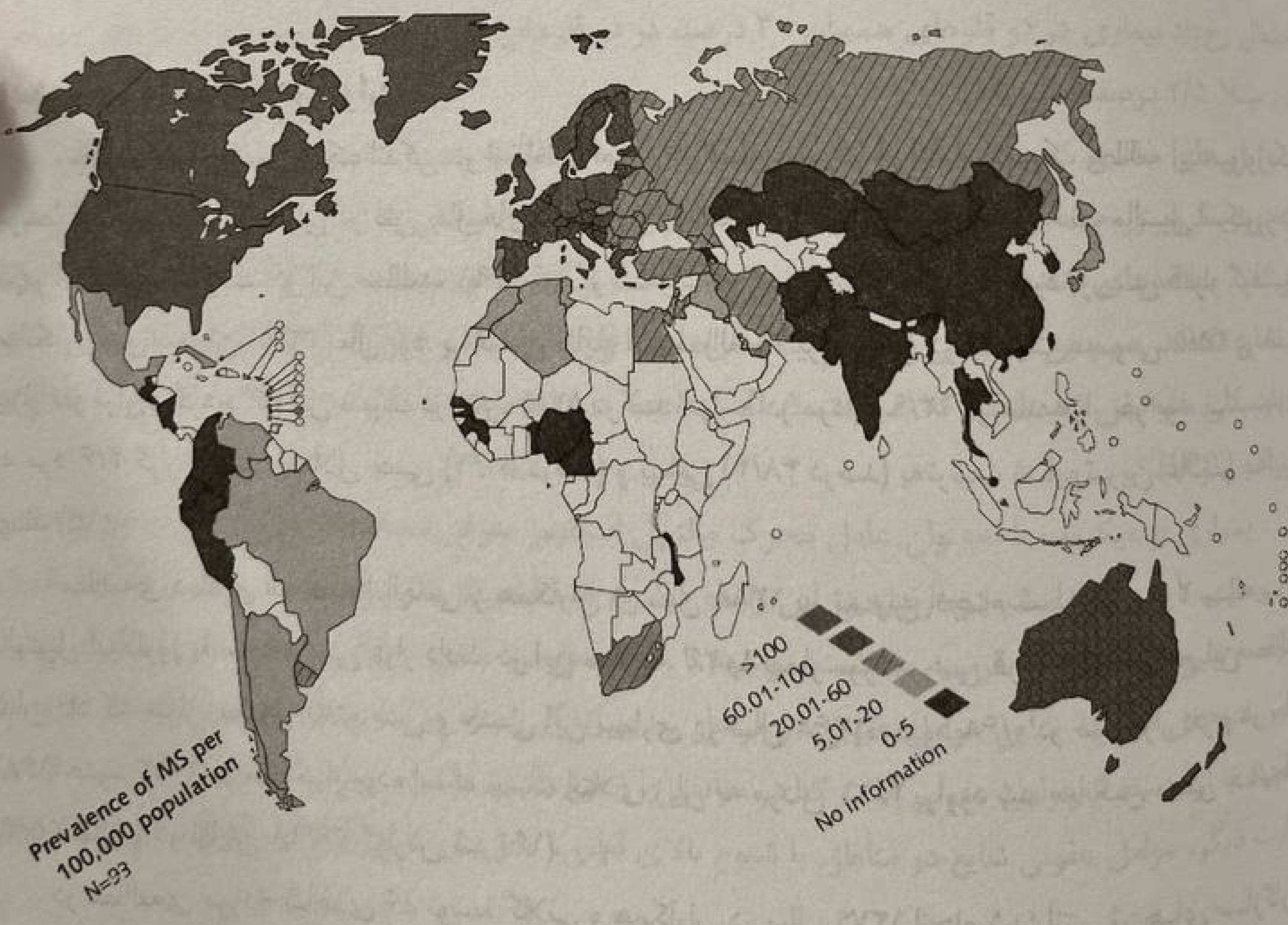
1. The McDonald criteri
2. Evoked pot

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

ام‌اس یک بیماری جهان‌گستر است و هیچ کشوری نیست که عاری از این بیماری باشد. حدود ۳-۲/۵ میلیون نفر در جهان به این بیماری مبتلا می‌باشند. شیوع این بیماری در نژاد غیر سفید، کم‌تر است. مطالعه‌های جهانی به‌خوبی نشان داده است که این بیماری دارای یک الگوی جغرافیایی خاص می‌باشد که با دور شدن از خط استوا در هر دو نیم‌کره، بروز و شیوع آن افزایش می‌یابد (۱و۱۴).

میزان بروز مالتیپل اسکلروز در جهان تقریباً ۲/۵ در صد هزار نفر است که این میزان در مناطق مختلف جهان بین ۴-۱/۱ در صد هزار نفر متفاوت است. اروپا با ۳/۸ در صد هزار، دارای بالاترین میزان بروز مالتیپل اسکلروز در جهان است. منطقه‌ی شرق مدیترانه با بروز ۲/۰ در صد هزار، امریکا با ۱/۵ در صد هزار، غرب اقیانوس آرام با ۰/۸ در صد هزار، و افریقا با ۰/۱ در صد هزار در رده‌های بعدی قرار دارند (۱).

شیوع ام‌اس در جهان حدود ۳۰ در صد هزار نفر برآورد شده است، اما این شیوع در مناطق مختلف جهان بین ۸۰-۵ در صد هزار نفر متغیر است (شکل ۳). منطقه‌ی اروپا با ۸۰ در صد هزار دارای بالاترین شیوع است. پس از آن، منطقه‌ی شرق مدیترانه با ۱۴/۹، امریکا با ۸/۳، غرب اقیانوس آرام با ۵/۰، جنوب‌شرق آسیا با ۲/۸، و افریقا با ۰/۳ در صد هزار نفر به ترتیب در رده‌های بعدی قرار دارند (۱).



شکل (۳)- شیوع ام‌اس در مناطق مختلف جهان بر حسب صد هزار نفر

از نظر سطح درآمد، شیوع مالتیپل اسکلروز در کشورهای با درآمد بالا (۸۹ در صد هزار نفر) از همه بالاتر است. کشورهای با درآمد متوسط به بالا با شیوع ۳۲ در صد هزار، کشورهای با درآمد متوسط به پایین با شیوع ۱۰ در صد هزار، و کشورهای با درآمد پایین با شیوع ۱/۳ در صد هزار در رده‌های بعدی قرار دارند. شایان ذکر است که توزیع نامتعادل ابزارهای تشخیصی، به‌عنوان مثال MRI، در کشورهای مختلف جهان ممکن است یکی از دلایل کم برآورد شدن شیوع این بیماری در کشورهای با درآمد کم باشد (۱).

بر اساس گزارش‌های دریافتی از کشورهای مختلف جهان، شیوع مالتیپل اسکلروز به ازای هر صد هزار نفر در کشورهای زیر به ترتیب بالاترین است: مجارستان (۱۷۶)، اسلونی (۱۵۰)، آلمان (۱۴۹)، امریکا (۱۳۵)، کانادا (۱۳۲/۵)، جمهوری چک (۱۳۰)، نروژ (۱۲۵)، دانمارک (۱۲۲)، لهستان (۱۲۰)، و قبرس (۱۱۰) (۱).

شروع علائم بالینی اماس اغلب در محدود سنی ۳۲-۲۵ سالگی و به‌طور متوسط در سن ۳۰ سالگی رخ می‌دهد. سن شروع در کشورهای شرق مدیترانه حدود ۲۶/۹ سالگی، در اروپا ۲۹/۲ سالگی، در افریقا ۲۹/۳ سالگی، در امریکا ۲۹/۴ سالگی، و در جنوب‌شرق آسیا ۲۹/۵ سالگی می‌باشد. در کشورهای با درآمد بالا و پایین سن شروع ۲۸/۹ سالگی و در کشورهای با درآمد متوسط به بالا و متوسط به پایین به ترتیب ۲۹/۵ و ۲۹/۳ سالگی است (۱). مالتیپل اسکلروز در خانم‌ها، دو برابر شایع‌تر از آقایان است، اما بسته به منطقه جغرافیایی این نسبت ۳/۲-۱/۷ برابر تغییر می‌کند (۱).

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

مطالعه‌های اپیدمیولوژیک اندکی در ارتباط با اماس در ایران صورت گرفته است. یک مطالعه اپیدمیولوژیک توسط اعتمادی‌فر و همکاران در طی سال‌های ۸۴-۱۳۸۳ با هدف بررسی شیوع و عوامل خطر مالتیپل اسکلروز در شهر اصفهان انجام شد. در این مطالعه، ۱۳۹۱ بیمار شامل ۳۰۸ مرد و ۱۰۸۳ زن مورد بررسی قرار گرفتند. میانگین سنی بیماران، ۳۲/۵ سال بود. بر اساس نتایج این مطالعه، شیوع اماس در جمعیت عمومی ۳۵/۵ در صد هزار نفر برآورد گردید که این نسبت در زنان ۵۴/۵ در صد هزار و در مردان ۱۴/۹ در صد هزار نفر بود. نسبت زن به مرد ۳/۶ گزارش شد. اختلال حسی (۵۱/۱ درصد) و بینایی (۴۸/۴ درصد) به‌ترتیب شایع‌ترین علائم بالینی بودند (۱۵).

مطالعه‌ی دیگری که توسط الهامی و همکاران در سال ۱۳۸۸ در تهران انجام شد؛ روند ۲۰ ساله بروز مالیتیپل اسکلروز را مورد بررسی قرار دادند. در این مطالعه، ۸۰۲۶ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج این مطالعه نشان داد که میزان تطبیق یافته سنی و جنسی این بیماری در سال ۱۳۶۸، حدود ۰/۶۸ در صد هزار نفر و در سال ۱۳۸۷ حدود ۲/۹۳ در صد هزار بوده است. نسبت ابتلای زنان به مردان ۳/۱۱ برآورد شد. میانگین سنی خانم‌ها ۳۵/۴۸ سال و در آقایان ۳۶/۹۸ گزارش شد (۱۶).

در مطالعه‌ی مورد- شاهدی که توسط کلانی و همکاران در سال ۱۳۷۹ انجام شد؛ آنتی‌ژن‌های سازگاری نسجی ۷۹ بیمار مبتلا به اماس و ۱۰۰ فرد غیر مبتلا، مورد بررسی و مقایسه قرار گرفت. بر اساس نتایج این مطالعه، شیوع HLA-A24 در بیماران ۳۰/۳ درصد و در گروه شاهد ۱۸/۰ درصد، شیوع HLA-DR2 در بیماران

۴۳/۰ درصد و در گروه شاهد ۲۸/۰ درصد، و شیوع HLA-DR15 در بیماران ۳۶/۷ درصد و در گروه شاهد ۲۳/۰ درصد برآورد گردید. با این وجود بین دوره‌های عود و پیشرفت اولیه بیماری و نوع HLA ارتباط آماری معنی‌داری مشاهده نشد (۱۷).

در مطالعه‌ی دیگری که توسط کلانی و همکاران در سال ۱۳۸۲ انجام شد؛ ۲۰۰ بیمار مبتلا به مالتیپل اسکلروز مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج این مطالعه نشان داد که ۸۸ درصد بیماران دچار حملات عود و بهبودی، ۷ درصد دچار بیماری پیش‌رونده اولیه، و ۵ درصد دچار بیماری پیش‌رونده‌ی ثانویه شده بودند. میانگین سن شروع بیماری ۲۷/۰ سال و میانگین سنی بیماران ۳۷/۱ سال بود. نسبت ابتلای زنان به مردان ۲/۵۱ گزارش شد. در ۵ درصد بیماران سابقه مثبت خانوادگی ابتلا به مالتیپل اسکلروز گزارش شده بود. ۱۲ درصد بیماران که سابقه بیش از ۵ سال داشتند؛ دچار ناتوانی درجه ۲ بر اساس مقیاس EDSS شده بودند (۱۸).

اقدامات کنترلی و پیش‌گیری سطح اول

علت ام‌اس ناشناخته است، اما این باور وجود دارد که ترکیبی از عوامل ژنتیکی و محیطی مانند عوامل عفونی در بروز آن نقش دارند (۲). ام‌اس بیماری ارثی نیست، اما یک‌سری تغییرات ژنتیکی احتمال بروز آن را افزایش می‌دهند. احتمال رخ‌داد این بیماری در خویشاوندان فرد مبتلا به‌ویژه خویشاوندان نزدیک بیش‌تر است. احتمال رخ‌داد بیماری در دو قلوهای همسان ۳۰ درصد، در دو قلوهای غیر همسان ۵ درصد، و در خواهر و برادر فرد مبتلا ۲/۵ درصد است (۱۴).

ژن‌های خاصی که با بیماری مالتیپل اسکلروز ارتباط دارند، باعث تغییر سیستم HLA[1] می‌شوند که روی کروموزوم شماره‌ی ۶ قرار دارند و به‌عنوان کمپلکس اصلی سازگاری نسجی (MHC)[2] عمل می‌کنند. مطالعه‌های متعددی ارتباط بین ام‌اس و آل‌های MHC موسوم به HLA-DR15 و HLA-DQ6 را نشان داده‌اند. هم‌چنین مشخص شده است که آل‌های HLA-DRB1 و HLA-C554 نقش حفاظتی دارند. به‌طور کلی مشخص شده است که تغییرات HLA، ۶۰-۲۰ درصد استعداد ژنتیکی ابتلا به ام‌اس را افزایش می‌دهد (۲و۱۴).

بسیاری از میکروب‌ها به‌عنوان عامل محرک مالتیپل اسکلروز معرفی شده‌اند، اما رابطه هیچ‌یک از آن‌ها با این بیماری تأیید نشده است. دو فرضیه در این رابطه مطرح شده است یکی «فرضیه بهداشت»[3] و دیگری «فرضیه شیوع»[4]. بر اساس فرضیه بهداشت، مواجهه با عوامل عفونی خاص در اوایل زندگی نقش حفاظتی دارد و ام‌اس نتیجه‌ی مواجهه با این عوامل عفونی در مراحل بعدی زندگی است. بر اساس فرضیه شیوع، ام‌اس نتیجه‌ی مواجهه با آن دسته از عوامل عفونی است که در مناطق با شیوع بالای مالتیپل اسکلروز شیوع بیش‌تری دارند. به عبارت دیگر، عوامل عفونی شایع در مناطق با شیوع بالای ام‌اس، عامل بروز این بیماری محسوب می‌شوند. این

1. Human Leukocyte Antigen
2. Major Histocompatibility Complex
3. Hygiene hypothesis
4. Prevalence hypothesis

عوامل در موارد اندکی پس از چند سال باعث دمیلینیزه شدن[1] اعصاب می‌شوند. نظریه نخست بیش‌تر از نظریه اخیر مورد تأیید قرار گرفته است (۲،۱۹و۲۰).

ویروس‌های هرپس انسانی (HHV)[2] جزء آن دسته از ویروس‌ها هستند که احتمال می‌رود در رخداد اماس دخالت داشته باشند. احتمال بیماری در افرادی که هرگز به ویروس اپشتین‌بار[3] آلوده نشده‌اند، خیلی کم است. هم‌چنین خطر ابتلا به مالتیپل اسکلروز در افرادی که پس از بلوغ به این ویروس آلوده شده‌اند؛ بیش‌تر از کسانی است که در نوجوانی به آن آلوده شده‌اند. عوامل بیماری‌زای سرخک، سرخجه، و اوریون هم احتمال می‌رود در بروز این بیماری نقش داشته باشند (۱۴).

احتمال می‌رود که برخی از عوامل محیطی، مانند مصرف سیگار، استرس، مواجهه شغلی با برخی سموم و حلال‌ها نیز در رخداد اماس نقش داشته باشند. هم‌چنین واکسیناسیون به‌عنوان یکی از عوامل خطر مطرح شده است، اما بیش‌تر مطالعه‌ها این موضوع را تأیید نکرده‌اند. نقش عوامل تغذیه‌ای و هورمونی هنوز به اثبات نرسیده است. احتمال می‌رود که نقرس- که با افزایش اسید اوریک خون همراه است- نقش حفاظتی در برابر این بیماری داشته باشد، اما اهمیت آن هنوز مشخص نیست (۱۴).

پیش‌گیری سطح دوم

اگر چه درمان قطعی برای اماس وجود ندارد، اما درمان‌های متعددی وجود دارند که سودمندی آن‌ها به اثبات رسیده است. اهداف ابتدایی درمان عبارتند از: بازگرداندن عملکرد پس از حمله عصبی، پیش‌گیری از حمله‌های بعدی، و جلوگیری از پیشرفت و بروز ناتوانی. در مرحله‌ی حمله‌های حاد عصبی، کورتیکواستروئید وریدی با دوز بالا، مانند متیل پرودنیزولون، مورد استفاده قرار می‌گیرد. کورتیکواستروئیدهای خوراکی نیز دارای اثرات مشابهی می‌باشند. حمله‌های شدیدی که به کوتیکواستروئید پاسخ نمی‌دهند؛ باید با پلاسمافرز درمان شوند. اینترفرون بتا-1a، اینترفرون بتا-1b، و داروهای مشابه در پیش‌گیری از عود یا کاهش تعداد حملات مؤثرند و قادرند تا ۳۰ درصد از بازگشت حمله‌ها جلوگیری کنند. برای جلوگیری از پیشرفت اولیه بیماری در حال حاضر دارویی وجود ندارد، اما مشخص شده که داروی میتوکسانترون[4] قادر است از پیشرفت ثانویه بیماری تا حدودی جلوگیری کند.

پزشکان باید نسبت به پیامدهای روانی، اجتماعی، مالی، و شغلی مالتیپل اسکلروز- که پس از تشخیص به بیمار تحمیل می کند- توجه خاصی نشان دهند. وقت کافی برای پاسخ دادن به سؤالات بیماران صرف کنند. بیمارانی را که جدیداً تشخیص داده شده‌اند؛ به مراکز حامی بیماران اماس معرفی نمایند. بیماران باید بتوانند اطلاعات کافی در مورد بیماری خود کسب نمایند. خدمات اطلاعاتی که می‌توان در اختیار بیماران قرار داد عبارتند از: کتابچه راهنما، تلفن گویا برای پاسخگویی به سؤالات بیماران، وب‌سایت، و خبرنامه. حمایت‌های اطلاعاتی می‌تواند به افزایش کیفیت زندگی و توانمندسازی بیماران کمک نموده و آن‌ها را در کنترل و مدیریت بیماری و

1. Demyelination
2. Human Herpes Viruses
3. Epstein-Barr Virus
4. Mitoxantrone

چگونگی اداره امورات شخصی یاری نماید (۱).

در بسیاری از کشورهای جهان، بیماران مبتلا به اماس مورد حمایت دولت یا سازمان‌های مدنی قرار نمی‌گیرند. این موضع در کشورهای کم درآمد نمود بیش‌تری دارد؛ در حالی که گروه‌ها و سازمان‌های حامی بیماران اماس می‌توانند اقدامات حمایتی قابل توجهی برای بیماران تحت پوشش خود انجام دهند. هیچ رابطه‌ای بین شیوع این بیماری و میزان دسترسی به اقدامات حمایتی وجود ندارد. به‌عنوان مثال کشورهای منطقه‌ی شرق مدیترانه از نظر شیوع بیماری در رده‌ی دوم و از نظر دسترسی به اقدامات حمایتی در رده‌ی پنجم جهان قرار دارند (۱).

در ۷۳/۲ درصد کشورهای جهان، گروه‌ها یا سازمان‌های حامی بیماران اماس وجود دارد. این نسبت بسته به درآمد کشورها متفاوت است؛ به طوری که ۹۲/۱ درصد کشورهای با درآمد بالا، ۹۱/۳ درصد کشورهای با درآمد متوسط به بالا، ۷۶/۷ درصد کشورهای با درآمد متوسط به پایین، و ۱۴/۳ درصد کشورهای با درآمد کم دارای گروه‌ها یا سازمان‌های حامی بیماران اماس می‌باشند (۱).

منابع

1. World Health Organization. Atlas multiple sclerosis resources in the world 2008. Geneva: WHO, 2008.
2. Compston A, Coles A. Multiple sclerosis. Lancet 2008;372 (9648):1502-17.
3. Phadke JG. Survival pattern and cause of death in patients with multiple sclerosis: results from an epidemiological survey in north east Scotland. J Neurol Neurosurg Psychiatr. 1987;50(5):523-31.
4. Chari DM. Remyelination in multiple sclerosis. Int Rev Neurobiol. 2007;79:589-620.
5. Compston A, Coles A. Multiple sclerosis. Lancet. 2002;359 (9313):1221-31.
6. Ricci G, Volpi L, Pasquali L, Petrozzi L, G S. Astrocyte–neuron interactions in neurological disorders. J Biol Phys. 2009;35(4):317-36.
7. Kurtzke JF. Rating neurologic impairment in multiple sclerosis: an expanded disability status scale (EDSS). Neurology 1983;33(11):1444-52.
8. Milo R, Kahana E. Multiple sclerosis: geoepidemiology, genetics and the environment. Autoimmun Rev. 2010;9(5):A387–A94.
9. Lublin FD, Reingold SC. Defining the clinical course of multiple sclerosis: results of an international survey. Neurology 1996;46(4):907-11.
10. Tataru N, Vidal C, Decavel P, Berger E, Rumbach L. Limited impact of the summer heat wave in France (2003) on hospital admissions and relapses for multiple sclerosis. Neuroepidemiology 2006;27(1):28-32.
11. Heesen C, Mohr DC, Huitinga I. Stress regulation in multiple sclerosis: current issues and concepts. Mult Scler. 2007;13(2):143-8.
12. McDonald WI, Compston A, Edan G, al e. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis. Annals of Neurology. 2001;50(1):121-7.
13. Rashid W, Miller DH. Recent advances in neuroimaging of multiple sclerosis. Semin Neurol. 2008;28(1):46-55.
14. Wikipedia Encyclopedia. Multiple sclerosis 2013 [updated 9 December 2013; cited 13 December 2013]. Available from: http://en.wikipedia.org/wiki/Multiple_sclerosis.
15. Etemadifar M, Janghorbani M, Shaygannejad V, Ashtari F. Prevalence of Multiple Sclerosis in Isfahan, Iran. Neuroepidemiology 2006;27:39-44.
16. Elhami SR, Mohammad K, Sahraian MA, Eftekhar H. A 20-Year Incidence Trend (1989–2008) and Point Prevalence (March 20, 2009) of Multiple Sclerosis in Tehran, Iran: A Population-Based Study. Neuroepidemiology. 2011;36:141-7.
17. Kalanie H, Kamgooyan M, Sadeghian H, Kalanie AR. Histocompatibility antigen (HLA) associations with multiple sclerosis in Iran. Multiple Sclerosis Journal. 2000;6(5):317-9.
18. Kalanie H, Gharagozli K, Kalanie AR. Multiple sclerosis: report on 200 cases from Iran. Multiple Sclerosis Journal. 2003;9(1):36-8.
19. Ascherio A, Munger KL. Environmental risk factors for multiple sclerosis. Part I: the role of infection. Annals of Neurology. 2007;61(4):288-99.
20. Gilden DH. Infectious causes of multiple sclerosis. The Lancet Neurology. 2005;4(3):195-202.

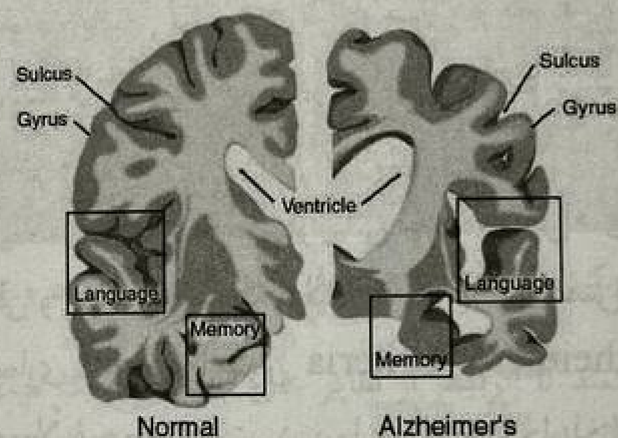
فصل ۲۹

بیماری آلزایمر

دکتر جلال پورالعجل (دانشیار اپیدمیولوژی، مرکز تحقیقات مدل‌سازی بیماری‌های غیر واگیر، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی همدان)

مقدمه

بیماری آلزایمر[1]، شایع‌ترین شکل زوال عقل است. این بیماری قابل علاج نیست و تا سر حد مرگ پیش می‌رود(۱). این بیماری اولین بار توسط دکتر آلویس آلزایمر[2] در سال ۱۰۹۵ میلادی تشخیص داده شد. او متوجه یک سری تغییرات در بافت مغز زنی شد که قبل از مرگ دچار بیماری ذهنی شده بود. این بیمار دچار اختلال حافظه، مشکل تکلم، و رفتارهای عجیب و غریب و نامطلوب شده بود. بعد از مرگ وی، دکتر آلزایمر مغز او را کالبدشکافی نمود و متوجه توده‌های غیرطبیعی متعدد- که امروزه پلاک‌های آمیلوئیدی نامیده می‌شوند- و لایه‌های فیبروز- که امروزه لایه‌های نروفیبلاری نامیده می‌شوند- در مغز او شد (۲).



شکل (۱)- تحلیل نسج مغز در بیماری آلزایمر در مقایسه با حالت طبیعی

تعریف بیماری

بیماری آلزایمر، بیماری پیشرونده و غیر قابل برگشت مغز است که باعث اختلال حافظه، نقص در مهارت‌های فکری و یادگیری شده، و کاهش قدرت استدلال و قضاوت شده به نحوی که در مراحل پیشرفته، بیمار به‌تنهایی قادر به انجام وظایف ساده روزمره خود نخواهد بود (۲). این بیماری، شایع‌ترین علت زوال عقل در بین سالمندان است و بخش‌هایی از مغز که در ارتباط با حافظه، تکلم، و رفتارهای اجتماعی است را تحت تأثیر قرار می‌دهد و می‌تواند فعالیت روزمره‌ی فرد را به شدت مختل نماید (۲و۳). افراد جوان ممکن است به این بیماری مبتلا شوند، ولی این بیماری در افراد مسن شایع‌تر است (۳).

بیماری ۱۰ سال یا بیش‌تر قبل از این که علائم بیماری نمایان شود؛ آغاز می‌گردد. در مراحل اولیه بیماری، پروتئین در سراسر نسج مغز رسوب می‌کند و باعث تشکیل پلاک‌های آمیلوئید می‌گردد. این پلاک‌ها عملکرد نرون‌های مغز را دچار اختلال می‌نمایند و به مرور زمان باعث کاهش فعالیت نرون‌های مغز شده و در نهایت

1. Alzheimer's disease
2. Alios Alzheimer

1. World Hea
2008.
2. Compston
3. Phadke JC
epidemiol
4. Chari DM
5. Compston
6. Ricci G,
disorders
7. Kurtzke
scale (ED
8. Milo R,
Autoimm
9. Lublin F
internatio
10. Tataru N
France (
2006;27(
11. Heesen
concepts
12. McDona
sclerosis
Neurolog
13. Rashid
2008;28
14. Wikiped
2013]. A
15. Etemadi
Isfahan,
16. Elhami
and Poi
Study. N
17. Kalanie
associat
18. Kalanie
Sclerosi
19. Ascheri
infection
20. Gilden

باعث قطع ارتباط بین آن‌ها و در نهایت مرگ نرون‌ها می‌شود. با پیشرفت بیماری، ساختارهای مجاور مغز مانند هیپوکامپوس- که مرکز حافظه و یادگیری است- درگیر می‌شوند. با مرگ تدریجی نرون‌ها، بافت مغز دچار تحلیل و چروکیدگی می‌شود (شکل ۱) (۲). امید به زندگی در این بیماران از زمان تشخیص حدود ۷ سال است (۴). با این وجود، ۳ درصد بیماران تا ۱۴ سال پس از تشخیص زنده می‌مانند (۵).

شکل بالینی بیماری

بیمار مبتلا به آلزایمر، دچار اختلال حواس شده و حافظه بلند مدت خود را از دست می‌دهد. بیمار معمولاً تحریک‌پذیر و پرخاشگر شده و دارای نوسانات خلق می‌گردد و رفتارهای غیر طبیعی و نامطلوب از خود بروز می‌دهد (۱). بیمار مبتلا به آلزایمر دارای یک یا چند علامت زیر است:

- اختلال حافظه و پرداخت قبوض؛
- پرسیدن سؤالات تکراری؛
- تأخیر در انجام وظایف روزمره؛
- مختل شدن قضاوت؛
- گم کردن اشیاء و قرار دادن آن‌ها در جای غلط؛ و
- تغییر خلق و خو.

با این وجود، داشتن یکی یا چند تا از علائم فوق ضرورتاً به‌معنی ابتلا به آلزایمر نیست (۳).

تشخیص بیماری

بیماری آلزایمر معمولاً به صورت بالینی با گرفتن شرح حال از بیمار و اطرافیان وی و مشاهدات بالینی مبتنی بر یافته‌های عصبی و روان‌شناسی و در غیاب سایر عوامل احتمالی تشخیص داده می‌شود. روش‌های تصویربرداری پیشرفته مانند سی‌تی‌اسکن (CT)[1] و ام‌آرآی (MRI)[2]، SPECT[3]، و PET[4] برای رد سایر آسیب‌های مغزی و سایر علل زوال عقل مورد استفاده قرار می‌گیرند (شکل‌های ۲ و ۳) (۱).

مؤسسه ملی اختلالات ارتباطی و عصبی و سکته (NINCDS)[5] و انجمن بیماری آلزایمر و اختلالات وابسته (ADRDA)[6] معیارهای تشخیصی بیماری آلزایمر را با عنوان NINCDS-ADRDA Alzheimer's Criteria تعریف نموده‌اند (۶و۷). بر اساس این معیار، معمولاً ۸ حیطه شناختی در بیماری آلزایمر دچار اختلال می‌شوند که عبارتند از:

۱. حافظه[7]؛
۲. زبان[8]؛
۳. مهارت‌های ادراکی[9]؛
۴. توجه[10]؛
۵. توانایی‌های ساختاری[11]؛
۶. جهت‌یابی[12]؛
۷. حل مسأله[13]؛ و
۸. توانایی‌های عملکردی[14].

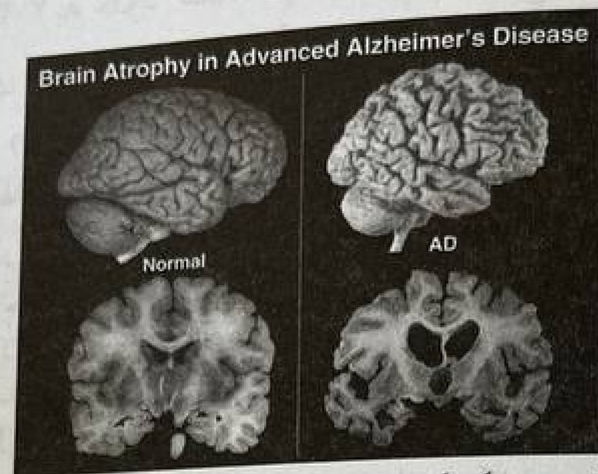
1. Computed Tomography
2. Magnetic Resonance Imaging
3. Single Photon Emission Computed Tomography
4. Positron Emission Tomography
5. The National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke
6. Alzheimer's Disease and Related Disorders Association
7. Memory
8. Language
9. Perceptual skills
10. Attention
11. Constructive abilities
12. Orientation
13. Problem solving
14. Functional abilities

قابل ذکر است که تشخیص قطعی آلزایمر، صرفاً بعد از مرگ و با کالبدشکافی و اتوپسی امکان‌پذیر است. سه ویژگی آسیب‌شناسی بیماری آلزایمر عبارتند از (۲):

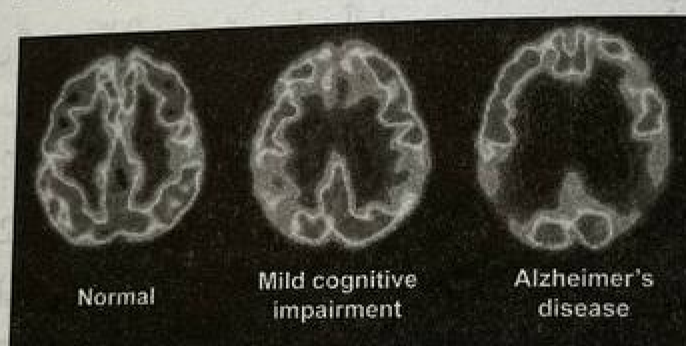
۱. وجود رسوبات پروتئینی موسوم به پلاک‌های آمیلوئید[1] در بافت مغز؛

۲. وجود لایه‌های بافت فیبروز موسوم به لایه نوروفیبیلاری[2] در نسج مغز؛ و

۳. قطع ارتباط بین نرون‌های مغز.



شکل (۲)- آتروفی و چروکیدگی بافت مغز در بیماری آلزایمر در مقایسه با حالت طبیعی



شکل (۳)- آتروفی و چروکیدگی بافت مغز در بیمار مبتلا به آلزایمر خفیف و شدید در مقایسه با حالت طبیعی

اقدامات تشخیصی کمک می‌کنند تا آلزایمر از سایر علل احتمالی مانند تومورهای مغزی، سکته، بیماری پارکینسون، اختلال خواب، و عوارض جانبی داروها تمیز داده شود. اگرچه تشخیص زودرس بیماری، کمکی به جلوگیری از پیشرفت بیماری نمی‌کند، اما می‌تواند خانواده بیمار را نسبت به وضعیت آینده بیمار و برنامه‌ریزی برای کمک به وی آگاه نماید (۲).

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

بیماری آلزایمر، اغلب بعد از سن ۶۵ سالگی بروز می‌کند. بر اساس برآورد صورت گرفته در سال ۲۰۰۶ میلادی، ۲۶/۶ میلیون نفر درجهان مبتلا به آلزایمر بوده‌اند و پیش‌بینی می‌شود که در سال ۲۰۵۰ میلادی، از هر ۸۵ نفر در جهان یک نفر به این بیماری مبتلا شوند (۸).

میزان بروز تمامی موارد زوال عقل (دمانس) به‌طور کلی ۱۵-۱۰ در هزار نفر- سال و میزان بروز بیماری آلزایمر ۸-۵ در ۱۰۰۰ نفر سال برآورد شده است. بنابراین تقریباً نیمی از موارد زوال عقل به بیماری آلزایمر مربوط می‌شوند (۹و۱۰). کهولت سن، مهم‌ترین عامل خطر است و میزان بروز بیماری در همه‌ی سنین یکسان نیست. به ازای هر ۵ سال پس از ۶۵ سالگی، خطر آلزایمر دو برابر می‌شود. خطر ابتلا در زنان- به‌ویژه در سنین بالای ۸۵

1. Amyloid plaques
2. Neurofibrillary tangles

سال- بیش‌تر از مردان است. خطر مرگ ناشی از آلزایمر در سفیدپوستان بیش‌تر از سیاهپوستان است (۱). شیوع بیماری آلزایمر به بروز و بقای بیماران بستگی دارد. شیوع این بیماری در کشورهای کم‌تر توسعه یافته، پایین‌تر است. بر اساس برآورد سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۵ میلادی، شیوع این بیماری در جهان ۰/۳۷۹ درصد برآورد شده است. بر اساس همین گزارش، پیش‌بینی شده که شیوع این بیماری در سال ۲۰۱۵ به حدود ۰/۴۴۱ درصد و در سال ۲۰۳۰ به حدود ۰/۵۵۶ درصد افزایش یابد (۱۱).

پژوهش‌های گوناگونی برای یافتن علت بیماری آلزایمر صورت گرفته است. نتایج این بررسی‌ها نشان داده است که عوامل ژنتیکی، محیطی و شیوه زندگی در بروز این بیماری نقش دارند. علائم این بیماری معمولاً پس از ۶۰ سالگی بروز می‌کند، اما پژوهش‌ها نشان داده است که تغییرات مغزی سال‌ها و حتی دهها سال قبل از بروز علائم اولیه بیماری رخ می‌دهد (۳). کهولت، مهم‌ترین عامل شناخته شده‌ی بیماری آلزایمر است. احتمال آلزایمر پس از ۶۵ سالگی، هر ۵ سال دو برابر می‌شود (۱۲)، اما باید توجه داشت که آلزایمر ضرورتاً بخشی از روند طبیعی پیری نیست. لذا اعتقاد بر این است که عواملی محیطی و ژنتیکی متعددی در رخداد این بیماری نقش داشته باشند.

در حدود یک درصد موارد آلزایمر به شکل فامیلی (ارثی) و به‌صورت اتوزومال غالب غیر وابسته به جنس منتقل می‌شود. در این افراد، بیماری پیش از ۶۵ سالگی بروز پیدا می‌کند. به این شکل از بیماری، «آلزایمر زودرس خانوادگی»[1] اطلاق می گردد (۱۳). بیش‌تر موارد آلزایمر زودرس به جهش ژنی در یکی از سه ژن کد کننده پروتئین پیش‌ساز آمیلوئید (APP)[2] و پرسنیلین ۱ و ۲[3] نسبت داده می‌شود. بیش‌تر جهش‌ها باعث افزایش تولید پروتئینی کوچکی به نام $A_{\beta}42$ می‌شوند که از اجزای اصلی تشکیل دهنده‌ی پلاک‌های کهولت می‌باشد. در برخی از جهش‌ها صرفاً نسبت $A_{\beta}42$ به $A_{\beta}40$ تغییر می‌کند؛ بدون این که مقدار $A_{\beta}42$ افزایش یابد (۱۴).

بیش‌تر بیماران مبتلا به آلزایمر فاقد صفت ارثی اتوزومال غالب می‌باشند. بنابراین مطالعه‌های اپیدمیولوژیک سایر عوامل محیطی و ژنتیکی را در بروز آلزایمر دخیل دانسته‌اند. مهم‌ترین عامل ژنتیکی شناخته شده، ژن کد کننده آپولیپوپروتئین E (APOE)[4] است که خطر ابتلا به بیماری در افراد هتروزیگوت را تا ۳ برابر و خطر ابتلا در افراد هموزیگوت را تا ۱۵ برابر افزایش می‌دهد. این ژن انواع گوناگونی دارد. حدود ۸۰-۴۰ درصد بیماران مبتلا به آلزایمر، دارای حداقل یکی از آلل‌های APOEε4 می‌باشند، اما حامل این ژن بودن ضرورتاً به‌منزله‌ی ابتلای قطعی به آلزایمر نیست و حتی افرادی که فاقد این ژن هستند؛ نیز به آلزایمر مبتلا می‌شوند (۲، ۸ و ۱۵).

- **فرضیه کولینرژیک**[5]: یکی از قدیمی‌ترین فرضیه‌های مطرح شده در ارتباط با سبب‌شناسی آلزایمر، فرضیه کولینرژیک است که بیش‌تر درمان‌های رایج امروزی بر مبنای همین فرضیه صورت می‌گیرد. بر اساس این فرضیه، کاهش سنتز ناقل عصبی استیل کولین باعث رخداد بیماری آلزایمر می‌شود. این فرضیه، امروزه طرفداران چندانی ندارد؛ زیرا نشان داده شده است که درمان کمبود استیل کولین هم نتوانسته به درمان این بیماری کمک نماید (۱۶).
- **فرضیه آمیلوئید**[6]: این فرضیه در سال ۱۹۹۱ مطرح شد. بر اساس این فرضیه، رسوبات بتا آمیلوئید خارج

1. Early onset familial Alzheimer's disease
2. Amyloid Precursor Protein; APP
3. Presenilins 1 & 2
4. Apo-lipoprotein E; APOE
5. Cholinergic hypothesis
6. Amyloid hypothesis

سلولی (A_β) باعث رخداد بیماری آلزایمر می‌شوند (۱۷و۱۸). ژن کد کننده‌ی پروتئین پیش‌ساز آمیلوئید روی کروموزوم ۲۱ قرار دارد. بنابراین افراد مبتلا به سندرم داون[1] (تریزومی ۲۱) به‌سبب داشتن کروموزوم ۲۱ اضافی در سنین حدود ۴۰ سالگی مبتلا به آلزایمر زودرس می‌گردند. هم‌چنین فرم خاصی از آپولیپوپروتئین موسوم به APOE4- که باعث افزایش تولید آمیلوئید در مغز می‌شود- یکی از عوامل خطر عمده ابتلا به آلزایمر محسوب می‌گردد (۱).

- **فرضیه تاو**[2]: بر اساس این فرضیه، ناهنجاری پروتئین تاو آغازگر آبشار بیماری آلزایمر است. این پروتئین‌ها در نهایت منجر به ایجاد لایه‌های نوروفیبریلاری در جسم سلولی نرون‌های عصبی می‌گردند که این فرایند باعث مختل شدن فرایند انتقال عصبی گردیده و در نهایت به قطع ارتباط عصبی منجر می‌شود (۱۸و۱۹).
- **فرضیه‌های دیگر**: ویروس تب‌خال ساده[3] نوع ۱ ممکن است در بروز بیماری آلزایمر در افراد حامل ژن APOE نقش داشته باشد. هم‌چنین وجود مس در رژیم غذایی ممکن است خطر ابتلا به این بیماری را افزایش دهد. نقص سنتز میلین در سنین کهولت از دیگر سبب‌های مطرح شده در رخداد آلزایمر می‌باشند (۱).

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

مطالعه‌ها ی اپیدمیولوژیک اندکی به بررسی بیماری آلزایمر در ایران پرداخته‌اند. در سال ۱۳۸۶، رایگانی و همکاران در تهران به بررسی ارتباط بین پلی‌مورفیسم آلل‌های آپولیپوپروتئین E و بیماری آلزایمر پرداختند. نتایج این مطالعه نشان داد که فراوانی APOEε4 به‌صورت معنی‌داری در افراد مبتلا به آلزایمر، بیش‌تر از افراد غیر مبتلا- ۲۱ درصد در مقابل ۶/۲ درصد- بود. شانس بیماری در افراد هتروزیگوت ۳/۲ برابر و در افراد هموزیگوت ۱۲/۷۵ برابر بود. هم‌چنین مشخص شد که این آلل باعث بروز زودرس بیماری در سنین پایین‌تر می‌شود (۲۰).

در سال ۱۳۹۲، طباطبایی و همکاران در شمال ایران به بررسی ارتباط بین بلئومایسین و ژن‌های آپولیپوپروتئین E پرداختند. نتایج این مطالعه نشان داد که فراوانی APOE4 در بیماران مبتلا به آلزایمر نسبت به گروه کنترل به ترتیب ۱۸/۳۳ و ۸/۳۳ درصد بود. هم‌چنین فراوانی بلئومایسین در افراد بیمار و غیر بیمار به ترتیب ۳۶ و ۲۰ درصد گزارش شد. این مطالعه APOE4 را بهترین عامل پیش‌بینی کننده‌ی آلزایمر معرفی نموده بود (۲۱).

در سال ۱۳۹۲، بیرامی و همکاران در شمال ایران، به بررسی پلی‌مورفیسم آلل‌های آپولیپوپروتئین E در بیماران مبتلا به آلزایمر پرداختند. بر اساس نتایج این مطالعه، آلل‌های APOE2، APOE3، و APOE4 به‌طور معنی‌داری در گروه مورد بیش‌تر از گروه شاهد بود. به‌طوری که نسبت APOE4 در افراد بیمار، به‌طور تقریبی سه برابر افراد غیر بیمار بود (۲۲).

اقدامات کنترلی و پیش‌گیری سطح اول

در حال حاضر، هیچ‌گونه اقدام قابل توصیه‌ای که بتواند از رخداد بیماری آلزایمر جلوگیری کند؛ وجود ندارد. مطالعه‌های اپیدمیولویک عوامل تغذیه‌ای، عوامل خطر بیماری‌های قلبی- عروقی، برخی داروها، و فعالیت‌های ذهنی را در بروز این بیماری مؤثر شناخته‌اند. اگر چه عوامل خطر بیماری‌های قلبی- عروقی مانند کلسترول بالا،

1. Down syndrome
2. Tau hypothesis
3. Herpes simplex

فصل ۳۰

بیماری پارکینسون

دکتر جلال پورالعجل (دانشیار اپیدمیولوژی، مرکز تحقیقات مدل‌سازی بیماری‌های غیر واگیر، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی همدان)

مقدمه

بیماری پارکینسون[1] یک اختلال تحلیل‌برنده‌ی دستگاه عصبی مرکزی است، که در سال ۱۸۱۷ میلادی برای اولین بار توسط دانشمند بریتانیایی دکتر جیمز پارکینسون[2] توصیف شد. این بیماری همان لرزش اندام‌ها و بدن در وضعیت استراحت است، که شیوع آن بیش‌تر در سنین پیری است، اما در جوانان هم دیده می‌شود شیوع آن در تمام مناطق دنیا یکسان است (۱).

تعریف

بیماری پارکینسون بر اثر از بین رفتن سلول‌های مولد دوپامین-که یک ناقل عصبی است- در عقده‌های قاعده‌ای مغز[3] به وجود می‌آید (شکل ۱). افزایش نسبت استیل کولین به دوپامین در عقده‌های قاعده‌ای مغز، موجب علائم لرزش، سفتی عضلات، و کندی حرکات می‌شود. به سندرم حرکتی پارکینسون به‌اصطلاح «پارکینسونیسم»[4] اطلاق می‌گردد. سندرم پارکینسون بسته به منشأ بیماری به ۴ زیر گروه تقسیم می‌شود: ۱- پارکینسون اولیه یا ناشناخته؛ ۲- پارکینسون ثانویه یا اکتسابی؛ ۳- پارکینسون ارثی؛ و ۴- پارکینسون دژنراتیو (۲). از بین این ۴ زیر گروه، پارکینسون اولیه یا بیماری پارکینسون شایع‌ترین شکل این بیماری است. در بیماری پارکینسون، پروتئین آلفا- سینوکلین[5] به‌طور غیرطبیعی در مغز تجمع می‌یابد که به آن‌ها اجسام لوی[6] اطلاق می‌شود (۳).

---

1. Parkinson's disease
2. James Parkinson
3. Substantia nigra
4. Parkinsonism
5. Alpha-synuclein
6. Lewy bodies

منابع

1. Wikipedia the free encyclopedia. Alzheimer's disease 2013 [updated 22 December 2013; cited 23 December 2013]. Available from: http://en.wikipedia.org/wiki/Alzheimer's_disease.

2. National Institutes of Health. Alzheimer's Disease Fact Sheet Bethesda: NIH; 2013 [updated 17 October 2013; cited 23 December 2013]. Available from: http://www.nia.nih.gov/alzheimers/publication/alzheimers-disease-fact-sheet.

3. Centers for Disease Control and Prevention. Alzheimer's Disease. Atlanta: CDC; 2013 [updated 10 June 2010; cited 23 December 2013]. Available from: http://www.cdc.gov/Features/Alzheimers/.

4. Mölsä PK, Marttila RJ, Rinne UK. Survival and Cause of Death in Alzheimer's Disease and Multi-Infarct Dementia. Acta Neurol Scand. 1986;74(2):103-7.

5. Mölsä PK, Marttila RJ, Rinne UK. Long-Term Survival and Predictors of Mortality in Alzheimer's Disease and Multi-Infarct Dementia. ActaNeurol Scand. 1995;91(3):159-64.

6. Dubois B. Research Criteria for the Diagnosis of Alzheimer's Disease: Revising the NINCDS-ADRDA Criteria. Lancet Neurol. 2007;6(4):734-46.

7. McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical Diagnosis of Alzheimer's Disease: Report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the Auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. Neurology. 1984;34(7):939-44.

8. Brookmeyer R, Johnson E, Ziegler-Graham K, Arrighi MH. Forecasting the global burden of Alzheimer's disease. Alzheimer's and Dementia. 2007;3(3):186-91.

9. Bermejo-Pareja F, Benito-León J, Vega S, Medrano MJ, Román GC. Incidence and subtypes of dementia in three elderly populations of central Spain. J Neurol Sci. 2008;264(1-2):63-72.

10. Di Carlo A. Incidence of dementia, Alzheimer's disease, and vascular dementia in Italy. The ILSA Study. J Am Geriatr Soc. 2002;50(1):41-8.

11. World Health Organization. Neurological Disorders: Public Health Challenges. Switzerland: WHO; 2006.

12. Hebert LE, Scherr PA, Beckett LA, Albert MS, Pilgrim DM, Chown MJ, et al. Age-specific incidence of Alzheimer's Disease in a community population. JAMA. 1995;273:1354-9.

13. Blennow K, de Leon MJ, Zetterberg H. Alzheimer's Disease. Lancet. 2006;368(9533):387-403.

14. Selkoe DJ. Translating cell biology into therapeutic advances in Alzheimer's disease. Nature. 1999;399(6738 Suppl):A23–31.

15. Mahley RW, Weisgraber KH, Huang Y. Apolipoprotein E4: a causative factor and therapeutic target in neuropathology, including Alzheimer's disease. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America. 2006;103(15):5644–51.

16. Francis PT, Palmer AM, Snape M, Wilcock GK. The Cholinergic Hypothesis of Alzheimer's Disease: a Review of Progress. J Neurol Neurosurg Psychiat. 1999;66(2):137-47.

17. Hardy J, Allsop D. Amyloid Deposition as the Central Event in the Aetiology of Alzheimer's Disease. Trends Pharmacol Sci. 1991;12(10):383-8.

18. Mudher A, Lovestone S. Alzheimer's disease-do tauists and baptists finally shake hands? Trends Neurosci. 2002;25(1):22-6.

19. Goedert M, Spillantini MG, Crowther RA. Tau Proteins and Neurofibrillary Degeneration. Brain Pathol. 1991;1(4):279-86.

20. Vaisi Raygania A, Zahraia M, Vaisi Rayganib A, Doostia M, Javadic E, Rezaeid M, et al. Association between apolipoprotein E polymorphism and Alzheimer disease in Tehran, Iran. Neuroscience Letters. 2005;375(1):1–6.

21. Tabatabaei SM. Relationship between Bleomycin hydrolase and Apolipoprptein E genes in Alzheimer patients in Northwest of Iran Life Science Journal. 2012;9(4)::4338-40.

22. Bayrami M, Hashemi T, Bonyadi M, Ayromlou H, Nazari MA, Tabatabaei SM. Apolipoprotein E Gene Polymorphism in Alzheimer Patients in Northwest of Iran. Journal of Applied Sciences Research. 2011;7(9):1729-33.

23. Murray J, Schneider J, Banerjee S, Mann A. EUROCARE: A Cross-national Study of Co-resident Spouse Carers for People with Alzheimer's Disease: II-A Qualitative Analysis of the Experience of Caregiving. International Journal of Geriatric Psychiatry. 1999;14(8):662-7.

24. Schneider J, Murray J, Banerjee S, Mann A. EUROCARE: a cross-national study of co-resident spouse carers for people with Alzheimer's disease: I—Factors associated with carer burden. International Journal of Geriatric Psychiatry. 1999;14(8):651-61.

25. Thompson CA, Spilsbury K, Hall J, Birks Y, Barnes C, Adamson J. Systematic Review of Information and Support Interventions for Caregivers of People with Dementia. BMC Geriatr. 2007;7:18.

پرفشاری خون، دیابت، و سیگار باعث افزایش خطر بیماری آلزایمر می‌شوند، اما مصرف داروهای کاهنده‌ی چربی خون در پیش‌گیری از این بیماری مؤثر نیستند. مصرف طولانی مدت داروهای ضد التهاب غیراستروئیدی، باعث کاهش ابتلا به آلزایمر می‌شود (۱).

خطر ابتلا به آلزایمر در افرادی که دارای فعالیت‌های ذهنی- مانند مطالعه، شطرنج و سایر بازی‌های فکری، کامل نمودن جورچین، نواختن آلات موسیقی، و تعاملات اجتماعی منظم- می‌باشند؛ کم‌تر است. این موضوع با نظریه‌ی «ذخیره ذهنی»[1] مطابقت دارد. این نظریه بیان می کند که برخی فعالیت‌ها در زندگی باعث افزایش کارایی و عملکرد سیستم عصبی و در نتیجه تقویت ظرفیت ذهنی افراد می‌شوند و در نتیجه باعث به تعویق افتادن شروع بیماری آلزایمر در این افراد می‌شوند. هم‌چنین تحصیلات باعث به تعویق افتادن شروع آلزایمر می‌گردند، اما مرگ ناشی از آلزایمر را به تأخیر نمی‌اندازد. یادگیری زبان خارجی حتی در سنین بالا و هم‌چنین فعالیت ورزشی باعث به تعویق افتادن آلزایمر می‌شود (۱).

پیش‌گیری سطح دوم

هیچ درمان مؤثری که بتواند از رخداد بیماری آلزایمر جلوگیری کند یا روند پیشرفت آن را کند نماید یا آن را درمان کند؛ وجود ندارد. بنابراین، اقدامات درمانی به‌طور عمده به‌منظور حفظ عملکرد ذهنی بیماران صورت می‌پذیرد. سه داروی دونپزیل[2]، ریواستیگمین[3]، و گالانتامین[4] با تنظیم عملکرد ناقل‌های عصبی باعث بهبود عملکرد حافظه، تفکر، گفتار، و مشکلات رفتاری بیمار می‌شوند. لازم به ذکر است که تأثیر این داروها موقتی بوده و به‌طور عمده در مراحل اولیه بیماری مؤثر می‌باشند (۲).

نگه‌داری از بیمار مبتلا به آلزایمر می‌تواند شرایط جسمی، روحی، و اقتصادی پرستار را به‌شدت تحت تأثیر قرار دهد. بنابراین، یکی از بیماری‌های پرهزینه محسوب می‌شود (۲۵-۲۳). اقدامات حمایتی معطوف به کمک به بیماران برای کنترل رفتار و حفظ عملکرد حافظه می‌باشد. این بیماران نیازمند به مراقبت در منزل می‌باشند. مراقبت از این بیماران، کاری بس دشوار است و مراقبان بیماران هر روز با یک چالش و رفتار جدید از سوی آن‌ها مواجهه می‌باشند. بنابراین، افرادی که با بیماران مبتلا به آلزایمر زندگی می کنند؛ نیاز به مراقبت و توجه خاص دارند (۲). آگاهی کامل اطرافیان بیمار در مورد بیماری آلزایمر و روند آن یک راه‌برد بسیار مهم و دارای اهمیت است. برنامه‌ی آموزش خانواده و آشنایی اطرافیان بیمار با مراحل بیماری و انعطاف‌پذیری در برخورد با شرایط ذهنی دشوار بیمار، برای کمک به بیمار بسیار حیاتی است.

1. Cognitive reserve theory
2. Donepezil
3. Rivastigmine
4. Galantamine

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

پس از بیماری آلزایمر، بیماری پارکینسون شایع‌ترین اختلال نورولوژیک در جهان است. حدود ۷ میلیون نفر در جهان به این بیماری مبتلا می‌باشند (۶و۱۲). شیوع این بیماری در جمعیت عمومی ۰/۳ درصد، در جمعیت بالای ۶۰ سال یک درصد و در جمعیت بالای ۸۰ سال حدود ۵ درصد است. میزان بروز این بیماری ۱۸-۸ در صد هزار نفر سال است. میانگین سن شروع این بیماری حدود ۶۰ سالگی است (شکل ۴). حدود ۱۰-۵ درصد موارد بیماری در سنین جوانی بین ۲۰-۵ سالگی رخ می‌دهد. شیوع این بیماری در مردان بیش‌تر از زنان است، اما برخی از مطالعه‌ها تفاوت جنسی را تأیید نکرده‌اند (۱۲و۱۳).

بیماری پارکینسون، یک بیماری با علت ناشناخته است و تا کنون علت مشخصی برای آن شناخته نشده است. اما مطالعه‌ها نشان داده‌اند که برخی عوامل محیطی و ژنتیکی در بروز این بیماری نقش دارند. برخی عوامل محیطی باعث افزایش خطر پارکینسون می‌شوند که مهم‌ترین آن‌ها عبارتند از: مواجهه با حشره‌کش، آفت‌کش، علف‌کش، فلزات سنگین، ضربه‌ی مغزی، زندگی در روستایا مزرعه، و نوشیدن آب چاه (۱۲و۱۶-۱۴).

بیماری پارکینسون، یک بیماری غیرژنتیکی محسوب می‌شود. با این وجود، حدود ۱۵ درصد از بیماران دارای سابقه‌ی خانوادگی مثبت در یکی از خویشاوندان درجه‌ی یک خود می‌باشند. در ۵ درصد از بیماران، جهش در یکی از ژن‌های خاص دیده شده است. این ژن‌ها عبارتند از: SNCA، PRKN، LRRK2، PINK1، DJ-1، و ATP13A2 (۱۷و۱۸). SNCA یک ژن مهم در ایجاد بیماری پارکینسون است، و پروتئین آلفا- سینوکلین جزء اصلی اجسام لِوی محسوب می‌شود.



شکل (۴)- بار بیماری پارکینسون در جهان بر اساس DALY در ۱۰۰ هزار نفر در سال ۲۰۰۴

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

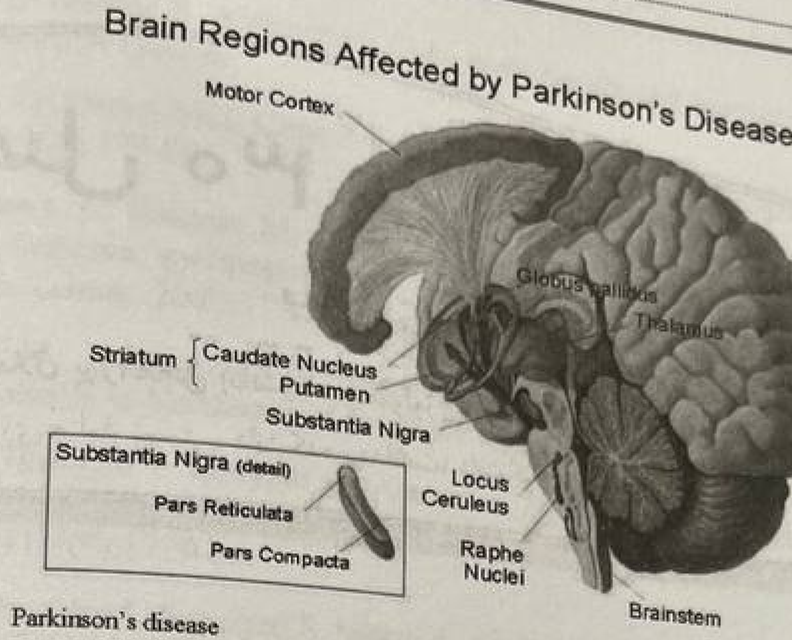
در مطالعه‌ی مورد- شاهدی که توسط چیت‌ساز و همکاران در سال ۱۳۹۲ در ایران انجام شد؛ ۵۸ بیمار مبتلا به پارکینسون با ۵۰ فرد غیر مبتلا از نظر یافته‌های سونوگرافی مورد بررسی و مقایسه قرار گرفتند. نتایج این مطالعه نشان داد که اکوژنیسیته عقده‌های قاعده‌ای مغز در بیماران مبتلا به پارکینسون بیش‌تر از افراد غیر مبتلا بود و نتیجه گرفتند که هیپراکوژنیک بودن عقده‌های قاعده‌ای مغز را به‌عنوان ویژگی تشخیصی بیماری

19. Chitsaz A, Saadatnia M, Mehrbod N. Comparison substantia nigra(SN) hyperechogenicity in parkinson patients and in patients with essential tremori in Iran. Iranian Journal of Neurology. 2013;12(1):147.

20. Farhoudi M, Taheraghdam A, Farid GA, Talebi M, Pashapou A, Majidi J, et al. Serum iron and ferritin level in idiopathic Parkinson. Pakistan journal of biological sciences: PJBS. 2012;15(22):1094-7.

21. Chitsaz A, Saadatnia M, Etemadifar M, Tajmirriahi M. Orthostatic hypotension in Iranian patients with Parkinson`s disease. Neurosciences (Riyadh, Saudi Arabia). 2007;12(2):133-5.

22. Costa J, Lunet N, Santos C, Santos J, Vaz-Carneiro A. Caffeine exposure and the risk of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. J Alzheimers Dis. 2010;20(Suppl 1):S221-S38.



شکل (۱)- محل قرارگیری عقده‌های قاعده‌ای مغز

شکل بالینی بیماری

- **علائم حرکتی**

بیماری پارکینسون، سیستم حرکتی بدن را مختل می‌کند و دارای چهار علامت بالینی می‌باشد که عبارتند از:

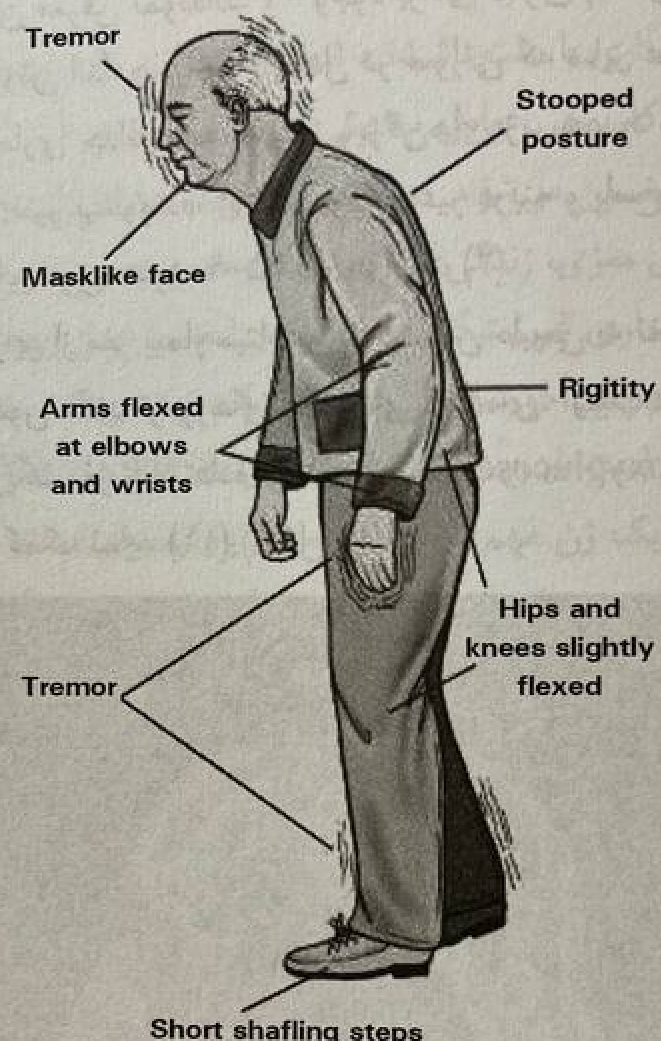
۱. لرزش در حالت استراحت[1] (شایع‌ترین علامت)؛
۲. سفتی[2] عضلات دست و پا و بدن؛
۳. کندی حرکات[3]؛ و
۴. عدم تعادل[4].

علائم حرکتی در زمانی که اندام‌ها (دست و پا) در حالت استراحت باشند؛ رخ می‌دهد و با انجام حرکات ارادی و در حالت خواب ناپدید می‌شوند. حرکات لرزشی بیش‌تر در انتهای اندام‌ها و در شروع بیماری به‌صورت یک‌طرفه رخ می‌دهد. سرعت لرزش اندام حدود ۶-۴ هرتز (سیکل در ثانیه) است. یک حالت مشخص این حرکات، لرزش و ارتعاش انگشت اشاره است به گونه‌ای که با انگشت شست تماس می‌یابد و با هم حرکتی چرخشی موزونی همانند روش قدیمی تهیه قرص به صورت دستی را پدید می‌آورد که به اصطلاح به آن Pill-rolling اطلاق می‌شود (۲و۴).

ویژگی بارز دیگر این بیماری، کندی حرکات موسوم به برادی‌کینزی[5] است. کندی حرکت در تمام فرایند حرکتی از ابتدا تا انتها مشاهده می‌شود. این علامت ابتدا در حرکات ظریف دست مانند نوشتن، دوختن، و و پوشیدن لباس رخ می‌دهد (۲). سفتی اندام‌ها در اثر افزایش تونوس و انقباض مدام عضلات اندام‌ها به‌وجود

1. Tremor at rest
2. Stiffness
3. Slowing of movement
4. Postural instability
5. Bradykinesia

می‌آید. سفتی عضلات معمولاً منجر به درد مفاصل می‌گردد که یکی از علائم شایع در بیماران است. در مراحل اولیه بیماری، معمولاً سفتی غیر قرینه بوده و در عضلات گردن و شانه زودتر از عضلات صورت و اندام‌ها رخ می‌دهد. با پیشرفت بیماری، سفتی تمام عضلات بدن را درگیر می‌کند؛ به‌طوری که حرکت گردن را برای بیمار دشوار می‌سازد (۵). عدم تعادل در مراحل آخر بیماری ظاهر می‌شود و باعث اختلال در حفظ تعادل بدن و افتادن پیاپی می‌شود، که خود منجر به شکستگی استخوان‌ها می‌گردد (۶). خمیدن به جلو و برداشتن گام‌های سریع، اختلال بلع و تکلم، و چهره بدون حالت و ماسک مانند از دیگر علائم این بیماری است (۲) (شکل ۲).



شکل (۲)- علایم بالینی پارکینسون

- **علایم عصبی- روانی**

پارکینسون علاوه بر علایم حرکتی فوق، باعث بروز علایم عصبی- روانی- مانند تغییر خلق، اختلال شناختی، تغییر رفتار، و اشکال در تفکر- می‌شود که می‌تواند خفیف یا شدید باشد. هم‌چنین مشکلاتی حسی و اختلال خواب هم مشاهده می‌شود. برخی از این علایم در زمان تشخیص و حتی قبل از بروز علایم حرکتی دیده می‌شوند (۲). حافظه‌ی بیمار معمولاً درگیر می‌شود؛ به‌ویژه در یادآوری اطلاعاتی که اخیراً کسب نموده است. خطر ابتلا به دمانس (زوال عقل) در بیماران مبتلا به پارکینسون ۵-۲ برابر افراد عادی جامعه است. با افزایش دوره بیماری، شیوع دمانس هم افزایش می‌یابد. دمانس باعث کاهش کیفیت زندگی بیمار شده و به‌طور معمول به پرستار نیاز پیدا می‌کنند (۷). شایع‌ترین مشکلات خلق در بیماران عبارتند از: افسردگی، بی‌علاقگی، و اضطراب. علایم روان‌پزشکی مانند توهم و هذیان در ۴ درصد افراد مبتلا مشاهده می‌شود (۸و۹).

پارکینسون معرفی نمودند (۱۹).

فرهودی و همکاران در سال ۱۳۹۱ در یک مطالعه‌ی مورد- شاهدی سطح سرمی آهن و فریتین در ۵۰ بیمار مبتلا به پارکینسون با علت ناشناخته با سطح سرمی ۵۰ فرد غیرمبتلا مقایسه نمودند. نتایج این مطالعه نشان داد که تفاوت معنی‌داری بین سطح سرمی آهن و فریتین در دو گروه وجود نداشت (۲۰).

چیت‌ساز و همکاران در سال ۱۳۸۶ به بررسی افت فشار خون وضعیتی در بیماران مبتلا به پارکینسون پرداختند. در این مطالعه ۱۵۰ بیمار مورد بررسی قرار گرفتند. نتایج این مطالعه نشان داد که افت فشار خون وضعیتی در زنان، در سنین بالا، در بیماران مزمن، در بیمارانی که لودوپا با دوز بالا مصرف نموده بودند، شایع‌تر بود، هر چند تفاوت بین دو جنس و مصرف لودوپا با دوز بالا از نظر آماری معنی‌دار نبود (۲۱).

اقدامات کنترلی و پیش‌گیری سطح اول

مصرف کافئین مانند قهوه، باعث پیش‌گیری از ابتلا به پارکینسون می‌شود. سیگار و قلیان که منبع سرشار از نیکوتین هستند؛ کمک قابل توجهی برای پیش‌گیری از این بیماری می کنند، ولی به دلیل خطر ابتلا به بیماری‌های خطر ناک دیگر که توسط سیگار و قلیان در بدن ایجاد می‌شود، استفاده از این دخانیات توصیه نمی‌شود (۱۲و۲۲).

احتمال می‌رود که آنتی اکسیدان‌ها مانند ویتامین C و D در پیش‌گیری از بروز پارکیسون مؤثر باشند، اما هنوز نتایج مطالعه‌های صورت گرفته این موضوع را تأیید نکرده است. نتایج ضد و نقیضی در مورد تأثیر چربی و اسیدهای چرب در پیش‌گیری از پارکینسون گزارش شده است. هم‌چنین احتمال می‌رود که استروژن و داروهای ضدالتهاب غیر استروئیدی نقش حفاظتی در برابر این بیماری داشته باشند (۱۲).

پیش‌گیری سطح دوم

این بیماری درمان قطعی ندارد، اما داروهایی مثلاً لوودوپا و داروهای محرک دوپامین در شروع بیماری به بهبود علایم کمک می کند. با پیشرفت بیماری و از بین رفتن نرون‌های مولد دوپامین، این داروها بی‌اثر می‌شوند. در این صورت، دیس‌کینزی رخ می‌دهد که با حرکات غیرارادی اندام‌ها و بدن مشخص می‌شود. درمان جراحی گاهی به عنوان آخرین درمان به‌منظور کاهش علایم حرکتی مورد استفاده قرار می‌گیرد (۱).

فصل ۲۶

افسردگی و اضطراب

دکتر فرشاد پورملک (متخصص اپیدمیولوژی، عضو انجمن علمی اپیدمیولوژیست‌های ایران)

تعریف

اختلالات افسردگی از شایع‌ترین انواع روان‌نژندی[۱] هستند (۱). اختلالات خلقی[۲] یا اختلالات عاطفی[۳] شامل تغییرات بیمارگونه خلق یا عاطفه به سوی افسردگی- همراه با یا بدون همراهی اضطراب- یا شیدایی[۴] می‌باشند. اختلالات خلقی به‌طور عمده با کاهش یا افزایش سطح عمومی فعالیت‌های فرد- به ترتیب افسردگی و شیدایی- مشخص می‌شوند و سایر علایم بیماری، ثانوی به این تغییر در سطح فعالیت‌ها می‌باشند. بیش‌تر این اختلالات معمولاً عودکننده هستند و در اغلب موارد ممکن است بتوان آن‌ها را به عوامل و موقعیت‌های استرس‌زای خارجی مرتبط نمود (۲).

افسردگی: افسردگی اساساً یک روان‌نژندی است، ولی می‌تواند گاهی با هذیان[۵] همراه شده و ویژگی‌های روان‌پریشی[۶] به آن اضافه شود (۱). انواع افسردگی به‌ترتیب نزولی شدت بیماری شامل اختلال افسردگی اساسی[۷]، اختلال افسردگی جزیی[۸]، و افسرده خویی مزمن یا اختلال دیستایمیک[۹] می‌باشد. افسردگی هم تظاهرات جسمی دارد و هم عامل خطری برای برخی بیماری‌های قلبی- عروقی، نورولوژیک، و بیماری‌های جسمی دیگر می‌باشد. افسردگی در مواردی ممکن است تعدادی از علایم اضطراب را نشان دهد و یا برعکس. گاهی هم دو بیماری همراه با هم[۱۰] وجود دارند (۳). اختلال افسردگی اساسی بدون شیدایی را افسردگی اساسی یک قطبی نیز می‌نامند.

مانیا: اختلال عاطفی یا خلقی دوقطبی[۱۱] معمولاً شامل تغییر دوره‌ای خلق بین دوره‌های افسردگی عمده و دوره‌های مانیک (مانیا یا شیدایی) یا هیپومانی می‌باشد و افسردگی- شیدایی یا مانیک- دپرسیو هم نامیده می‌شود. اختلال دوقطبی دارای مانیا را اختلال دو قطبی نوع I و اختلال دوقطبی دارای هیپومانی را اختلال دو قطبی نوع II می‌نامند. خلق و خوی ادواری (اختلال سایکلوتایمیک) نوعی ناپایداری خلق شبیه به

---

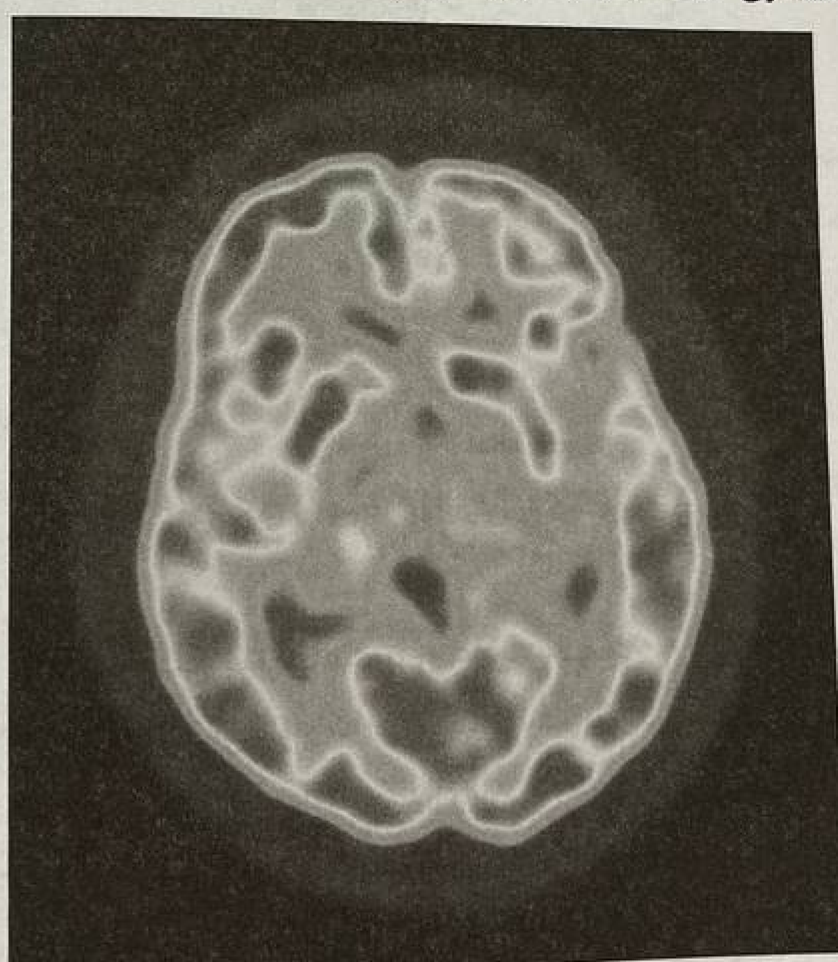
1. Neurosis
2. Mood disorders
3. Affective disorders
4. Mania
5. Delusion
6. Psychosis
7. Major Depressive Disorder or Major Depression
8. Minor Depressive Disorder or Minor Depression
9. Dysthymia
10. Mixed anxiety-depression disorder
11. Bipolar affective or mood disorder

تشخیص بیماری

تشخیص پارکینسون بر گرفتن شرح حال و معاینه نورولوژیک داده می‌شود. هیچ آزمون آزمایشگاهی برای تشخیص این بیماری وجود ندارد، اما از تصویربرداری از مغز گاهی برای رد سایر علل لازم است. اگر علایم حرکتی بیمار با تجویز لودوپا[1] بهبود یابد؛ تشخیص بیماری را تأیید می‌کند. وجود اجسام لِوی در اتوپسی ثابت می‌کند که فرد قبل از مرگ به پارکینسون مبتلا بوده است (۲و۱۰).

مؤسسه‌ی ملی اختلالات نورولوژیک و سکته امریکا و بانک مغزی جامعه بیماران پارکینسون بریتانیا، دو معیار را برای تشخیص پارکینسون معرفی نموده‌اند: ۱- وجود برادی‌کینزی (کندی حرکت)؛ و ۲- وجود حداقل یکی از علایم سفتی عضلات، لرزش اندام‌ها یا عدم تعادل در صورتی که سایر علل احتمالی این علایم رد شده باشد. هم‌چنین در زمان شروع بیماری حداقل سه مورد از ویژگی‌های زیر وجود داشته باشد: یک‌طرفه بودن علائم، لرزش در زمان استراحت، سیر پیشرونده، علائم حرکتی غیر قرینه و پاسخ به درمان با لِودوپا. حساسیت تشخیص بالینی بر اساس معیارهای فوق حدود ۹۰-۷۵ درصد است (۲).

تصاویر سی‌تی‌اسکن و ام‌آر‌آی از مغز بیمار مبتلا به پارکینسون طبیعی به نظر می‌رسد؛ بنابراین این روش‌ها برای رد سایر علل ثانویه پارکینسون مانند تومورهای عقده‌های قاعده‌ای، آسیب‌های عروقی، و هیدروسفالی مفید نیستند. بررسی عملکرد دوپامینرژیک مغز با استفاده از Fludeoxyglucose PET Scan قابل اندازه‌گیری است، و می‌تواند به تشخیص پارکینسون کمک نماید (۱۱) (شکل ۳).



شکل (۳)- اسکن Fludeoxyglucose PET Scan از مغز سالم. نواحی داغ، نشان‌دهنده‌ی برداشت گلوکز است. کاهش فعالیت در ناحیه عقده‌های قاعده‌ای مطرح کننده‌ی بیماری پارکینسون است

1. Levodopa

مانیک- دپرسیو است (۳). خلق[1] و عاطفه[2] تفاوت دارند و در اروپا و آمریکا، مکاتب مختلفی راجع به کاربرد واژه‌های اختلالات خلق و اختلالات عاطفه وجود دارند. توصیه سازمان جهانی بهداشت مبنی بر ترجیح کاربرد اختلالات خلقی می‌باشد و در طبقه‌بندی خود، آن را به کار می‌برد. با وجود این، مترادف غیر دقیق اختلالات خلقی یعنی اختلالات عاطفه هم به کار برده می‌شود (۱). در برخی از تقسیم‌بندی‌ها، اختلال دو قطبی را جزء اختلالات روانی عمده یا روان‌پریشی‌ها[3] طبقه‌بندی می کنند، مانند دستورالعمل‌های مربوط به ادغام خدمات بهداشت روان در مراقبت‌های اولیه بهداشتی در ایران (۴). در روان‌پریشی، بر خلاف روان‌نژندی، بصیرت[4] به‌معنی ارتباط بیمار با واقعیت، از دست می‌رود و هذیان و توهم[5] از ویژگی‌های عمده‌ی آن هستند (۱).

اضطراب: اختلال اضطراب منتشر[6] شامل نگرانی و تشویش مکرر و پابرجاست؛ به‌طوری که شدت نگرانی بیش از شدت حوادث یا شرایطی است که می‌توانند ایجاد کننده‌ی آن باشند (۱). در اختلال اضطراب منتشر، نگرانی به‌طور مستقل از هر شرایط محیطی خاص به صورت فراگیر و مواج[7] ادامه پیدا می‌کند و با علایمی هم‌چون عصبی بودن، لرزش، تعریق، و تپش قلب همراه است (۲).

طبقه‌بندی: طبقه‌بندی‌های متفاوتی برای اختلالات افسردگی و اختلالات اضطرابی وجود دارد که به‌طور عمده بر مبنای معیارهای راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی (DSM)[8] قرار دارند. در مطالعه‌های ملی و منطقه‌ای کشور ما نیز از طبقه‌بندی‌های برگرفته از و سازگار با DSM استفاده می‌شود. به‌عنوان فراگیرترین نمونه، تقسیم‌بندی زیر در دومین مطالعه‌ی ملی اختلالات روانی در ایران در سال ۱۳۸۰ به کار برده شده است:

- **اختلالات خلقی**: ۱- افسردگی اساسی؛ ۲- افسردگی جزیی (مینور)؛ ۳- اختلال هیپومانیک و مانیک؛ ۴- افسرده خویی (اختلال دیستایمیک)؛ و ۵- اختلال خلقی پسیکوتیک.
- **اختلالات اضطرابی**: ۱- اختلال پانیک (هول یا ترس بسیار شدید)؛ ۲- اختلال اضطراب منتشر؛ ۳- اختلال وسواسی؛ ۴- اختلال گذر هراسی (آگورافوبی)؛ ۵- اختلال فوبی (ترس مرضی)؛ و ۶- اختلال استرس پس از رویداد آسیب‌زا[9] (۵).

تشخیص: تشخیص بالینی بر اساس مصاحبه‌ی بالینی روان‌پزشکی و طبق معیارهای راهنمای تشخیصی و آماری اختلالات روانی می‌باشد که آخرین نسخه آن، «بازبینی متنی ویرایش چهارم»[10] است (۶). در ویرایش دهم طبقه‌بندی بین‌المللی بیماری‌ها (ICD-10)، نزدیک‌ترین کد برای افسردگی اساسی، F32 است، برای افسردگی همراه با اضطراب، F41.2 و برای اضطراب فراگیر، F41.1 می‌باشد (۷). طبقه‌بندی‌ها و معیارهای تشخیصی DSM، تخصصی‌تر بوده و در آمریکا بیش‌تر مورد استفاده قرار می‌گیرند و طبقه‌بندی و کدهای ICD بیش‌تر در کشورهای اروپایی و به‌ویژه بریتانیا و در مطالعه‌های بین‌المللی و ملی بار بیماری‌ها و سایر مطالعه‌های سازمان

1. Mood
2. Affect
3. Psychosis
4. Insight
5. Hallucination
6. Generalized Anxiety Disorder
7. Free-floating
8. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; DSM
9. Post-Traumatic Stress Disorder; PTSD
10. Fourth Edition Text Revision; DSM-IV-TR

و دوره‌های افسردگی در اختلال خلقی دو قطبی را شامل می‌شود. افسردگی در کشورهای توسعه یافته نسبت به کشورهای در حال توسعه شایع‌تر است (۱۲). طبق بررسی‌های انجام شده در دهه‌ی ۲۰۰۰ میلادی، مجموعه اختلالات اضطرابی به‌عنوان یک گروه، شایع‌ترین اختلالات روانی پزشکی در ایالات متحده و ۲۵ کشور مطالعه شده در پیمایش جهانی سلامت روان بوده‌اند، اگر چه که میانه شیوع در طول ۱۲ ماه اخیر اختلال اضطرابی منتشر به تنهایی، فقط ۲/۳ درصد بوده است (۱).

روند زمانی: مطالعه‌های اپیدمیولوژیک اختلالات روانی انجام شده در جهان در دهه‌ی ۱۳۷۰ از جمله مطالعه‌ی بار جهانی بیماری‌ها برای سال ۱۹۹۰ نشان دادند که فراوانی و شدت مشکل اختلالات روانی بیش از آن چیزی است که قبلاً تصور می‌شده است (۱۳). طبق شواهد و برآوردهای مطالعه بار جهانی بیماری‌ها برای سال ۱۹۹۰، روند دیرپا[1] و جهانی تغییرات شیوع بیماری‌های روانی – از جمله افسردگی– از سال ۱۹۹۰ تا کنون و پیش‌بینی آن تا سال ۲۰۳۰ به‌صورت افزایشی است و شواهد تجربی این موضوع در مطالعه‌های جهانی بار بیماری‌ها، از طریق مدل‌سازی آماری تغییرات شاخص‌های اپیدمیولوژیک بیماری به دست آمده‌اند (۹و۱۰). در عین حال که روند دیرپای تغییرات شیوع افسردگی نشان دهنده‌ی افزایش شیوع در همه کشورهاست، تفاوت‌های بارزی بین کشورها از نظر بزرگی این افزایش و نوسان‌های کوتاه مدت در شیوع وجود دارد. شواهدی مبنی بر وجود اثر هم‌گروه تولد[2] و اثر دوره‌ی زمانی[3] در روند زمانی دیرپای تغییرات شیوع افسردگی وجود دارد (۱۴).

ویژگی‌های فردی و گروه‌های پر خطر

سن: افسردگی تقریباً در هر سنی ممکن است رخ دهد؛ اگرچه که شروع آن در کودکی و کهن‌سالی کم‌تر است و از نظر تظاهرات، تشخیص و تشخیص افتراقی، طبقه‌بندی انواع و درمان ملاحظات ویژه خود را داراست. حدود نیمی از موارد افسردگی بین ۵۰-۲۰ سالگی رخ می‌دهند (۳و۱۵).

جنس: در همه کشورها از جمله ایران، شیوع افسردگی در زنان تقریباً دو برابر مردان می‌باشد (۳). بالاتر بودن شیوع بیماری در زنان، هم ناشی از تداوم بیش‌تر و عود بیش‌تر بیماری در مقایسه با مردان است، و هم این که بروز بیماری نیز در زنان حدود دو برابر مردان است (۱۴).

وضعیت تأهل: به‌طور کلی، افسردگی در افراد طلاق گرفته یا همسر مرده و در افرادی که فاقد رابطه‌ی بین فردی نزدیک هستند؛ شایع‌تر از افراد متأهل است (۱).

تحصیلات: افسردگی با سطح تحصیلات عموماً نسبت عکس دارد (۱).

شغل: به‌طور کلی بیکاری با افسردگی همراهی بیش‌تری دارد تا با شاغل بودن (۱).

سکونت در شهر یا روستا: معمولاً شیوع افسردگی در شهرها، اندکی بیش‌تر از روستاها است (۳).

نژاد و قومیت: به‌طور کلی شیوع افسردگی بین نژادهای بشر متفاوت نیست، ولی در کشورهایی مانند ایالات متحده امریکا که تنوع نژادی، قومی، ملیتی، و زبانی قابل توجه دارند و بی‌عدالتی در سلامت هم در آن‌ها

---

1. Secular
2. Birth cohort effect
3. Period effect

کم نیست، شواهدی وجود دارد مبنی بر این که مراجعه و بهره‌مندی بیماران مبتلا به اختلالات روانی از جمله افسردگی از خدمات درمانی، میزان تشخیص بیش از حد بیماری و اثربخشی درمان بین گروه‌های متفاوت نژادی قومی و اقلیت‌ها یکسان نیستند (۱۶). شکاف‌ها و تبعیض‌های اجتماعی و اقتصادی و نقصان حمایت اجتماعی و خانوادگی نیز می‌توانند بر مقاومت بیماران در برابر افسردگی اثرگذار باشند (۱۷).

شیوع، بروز، و مرگ

ناتوان کنندگی و کشندگی: افسردگی به تنهایی کشنده نیست و نمی‌تواند به‌عنوان علت اساسی مرگ[1] قلمداد شود، اما همراهی بیش از حد تصادف[2] با سوءمصرف مواد دارد و از طریق عوارض سوءمصرف مواد و یا از طریق خودکشی می‌تواند منجر به مرگ شود. به‌طور طبیعی، مرگ افراد افسرده به‌علت خودکشی یا عوارض سوءمصرف مواد، به‌طور مستقیم با عنوان بار بیماری افسردگی لحاظ نمی‌شود. حدود ۱۵-۱۰ درصد بیماران مبتلا به اختلالات افسردگی ممکن است در اثر اقدام به خودکشی موفق جان خود را از دست بدهند (۳و۱۵). با این که افسردگی به خودی خود کشنده نیست، اما بسیار ناتوان کننده است و وزن ناتوانی افسردگی اساسی یک قطبی در مطالعه‌های جهانی و ملی بار بیماری‌ها، در حالت درمان نشده مساوی ۰/۶ و در حالت درمان شده برابر ۰/۳۰۲ می‌باشد (۹) به این معنی که ۰/۴ از مدت زمانی از عمر که هر فرد با افسردگی اساسی یک قطبی درمان نشده زندگی می‌کند، در حکم ناتوانی کامل و به مثابه مرگ است، و در شمارش سال‌های عمر سالم، این مدت را کاملاً از دست رفته قلمداد می‌کنند.

شیوع و بروز: شیوع مقطعی یا لحظه‌ای[3] راجع به دوره‌ی زمانی کوتاه مانند ۴ هفته اخیر است و بنابراین از شیوع دوره ای[4] مثلاً برای ۱۲ ماه اخیر، و هم‌چنین از شیوع در طول عمر[5] کم‌تر است. به‌طور کلی، ۱ نفر از هر ۵ زن و ۱ نفر از هر ۱۰ مرد در برهه‌ای از عمر خود به اختلالات افسردگی مبتلا می‌شوند (۱). میزان شیوع در طول عمر اختلال افسردگی اساسی از حدود ۵۰-۱۵ درصد در منابع ایرانی (۳و۱۵) و هم‌چنین از ۱۷-۳ درصد در منابع آمریکایی (۱۴) ذکر شده است. شیوع در طول عمر برای اختلالات دو قطبی پیش‌تر حدود یک درصد برآورد می‌شد، ولی شواهد متأخر حاکی از شیوع در طول عمر حدود ۵ درصد برای این اختلالات است که حدود ۵۰ درصد تمام موارد افسردگی را تشکیل داده و در آن دخیل هستند (۱). بزرگ‌تر بودن دامنه‌ی برآورد شیوع در طول عمر برای اختلال دو قطبی، در مقایسه با افسردگی یک قطبی، می‌تواند به‌سبب ناهمگونی بالینی بیش‌تر افسردگی اساسی و هم‌چنین وابستگی بیش‌تر آن به عوامل روانی- اجتماعی باشد که این سطوح عوامل روانی- اجتماعی خود به‌طور ذاتی تنوع زیادی دارند (۱۴). بیش‌تر بیماران مبتلا به اختلال دوقطبی بالاخره مورد توجه پزشک قرار می‌گیرند؛ چون تظاهرات بیماری پر سر و صداست، اما فقط حدود نیمی از بیماران مبتلا به اختلال افسردگی اساسی تحت درمان اختصاصی قرار می‌گیرند چون تظاهرات بیماری می‌تواند کم سر و صدا باشد، بیمار

1. Underlying cause of death
2. Comorbidity
3. Point Prevalence
4. Period Prevalence
5. Lifetime Prevalence

سایر گروه‌های در معرض خطر افسردگی: عبارتند از بیماران اچ‌آی‌وی- مثبت، مبتلا به ایدز، آسم، بعد از ابتلا به هپاتیت ویروسی B، بعد از انفارکتوس میوکارد، نارسایی مزمن کلیه و همودیالیز، دیابت، زنان حامله و تازه زایمان کرده یا نابارور، کودکانی که والدین‌شان را از دست داده‌اند، سالمندانی که در منزل یا خانه‌های سالمندان ساکن هستند، زندانیان و افرادی که مورد شکنجه قرار می‌گیرند، سربازان زیر ۱۸ سال، افراد بی‌خانمان، آوارگان بین کشورها یا در درون کشورها[1]، پناهندگان، مهاجران به داخل کشورها، مهاجران به خارج از کشورها، نظامیان سابق، مصدومان شیمیایی و افراد دارای معلولیت‌های جسمی (۱۴).

وجود هم‌زمان اختلالات روانی: شواهدی وجود دارند مبنی بر این که اختلال دیستایمیک و اسکیزوفرنی، ممکن است عامل خطری برای بروز افسردگی برای اولین مرتبه در طی عمر باشند (۱۴). حدود ۶۰-۵۰ درصد بیمارانی که در برهه‌ای از عمر خود افسردگی اساسی داشته‌اند؛ ممکن است در برهه‌ای از زندگی خود، مبتلا به یک یا چند اختلال اضطرابی هم بوده باشند (۳۰). در ایالات متحده، بیش‌ترین اختلال اضطرابی همراه با افسردگی عبارت بوده‌اند از: اختلال پانیک (۷۳-۵۶ درصد) و اختلال اضطرابی منتشر (۶۷-۶۲ درصد) (۳۱). نسبت شانس[2] همراهی اختلال افسردگی اساسی با اختلال اضطرابی منتشر در ۳۰ روز اخیر، و در طول عمر در ایالات متحده به ترتیب ۱۳/۸۶ و ۹/۷۲ بوده‌اند ($p<0/05$) (۳۲).

افسردگی به عنوان عامل خطر: در جوانان، افسردگی می‌تواند عامل خطری برای مصرف سیگار و الکل، رفتار جنسی غیر ایمن، بیماری‌های مقاربتی و ایدز باشد. در سایر سنین هم افسردگی می‌تواند با انزوای اجتماعی، مصرف سیگار و سوءمصرف مواد و الکل، خودکشی، سوانح و حوادث، و نقصان توجه به سلامت جسمی و حفاظت از آن همراه باشد (۳۳).

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

تشخیص بیماری: تشخیص بیماری در سطح فردی و در سطح جمعیت همانند آن است که برای سطح بین‌المللی بیان شد. پرسشنامه‌های غربالگری افسردگی، اضطراب و سایر اختلالات روانی که در ایران بیش‌تر به کار برده می‌شوند و اعتبارسنجی نیز شده‌اند؛ به‌طور عمده عبارتند از:

۱- نسخه بازبینی شده فرم ۹۰ سؤالی فهرست‌وارسی علایم (SCL-90-R)[3] یا پرسشنامه دروگاتیس (۳۴)؛

۲- فرم ۲۸ سؤالی پرسشنامه‌ی عمومی سلامت (GHQ-28)[4] یا پرسشنامه گلدبرگ (۳۵)؛

۳- پرسشنامه اختلالات عاطفی و اسکیزوفرنی (SADS)[5] (۳۶)؛

۴- پرسشنامه افسردگی بک (BDI)[6] و پرسشنامه اضطراب بک (BAI)[7] (۱)؛ و

1. Internally Displaced Persons
2. Odds Ratio
3. Symptom CheckList-90-R; SCL-90-R
4. General Health Questionnaire-28; GHQ-28
5. Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia; SADS
6. Beck's Depression Inventory or BDI
7. Beck's Anxiety Inventory or BAI

متوجه نشود نیاز به مراجعه دارد، از نظر شخصی و فرهنگی خجالت بکشد، و یا انرژی کافی برای درخواست کمک نداشته باشد. در اختلال افسردگی اساسی، عود بدون بهبود کامل حدود ۲۵ درصد و عود با بهبود کامل در زمینه‌ی اختلال افسرده خویی حدود ۳ درصد می‌باشد (۱۵). در یک مطالعه کوهورت طی سال‌های ۲۰۰۴-۲۰۰۲ در بریتانیا، بروز افسردگی در ۴۷ هزار نفر- فرد مطالعه شده مساوی ۱۴ در ۱۰۰۰ نفر- سال بود (۱۸). در یک مطالعه کوهورت روی ۸۲۰ نفر در سال ۲۰۰۲ در نیویورک، بروز تجمعی افسردگی در ۱۸ ماه، ۱۵ در صد- نفر بود (۱۹).

عوامل خطر

اختلالات افسردگی، مجموعه‌ای از بیماری‌ها هستند که علیت و بیماری‌زایی چند علیتی دارند.

عوامل زیستی: شواهدی از نقش داشتن تغییرات آمین‌های بیوژنیک، برخی نوروپپتیدها، و نوروترانسمیترها در بیماری‌زایی گروهی از موارد افسردگی وجود دارد (۳). بی‌نظمی‌های عملکرد عصبی- غددی- ایمنی و ناهنجاری‌های ریتم شبانه‌روزی و چرخه‌ی خواب و بیداری نیز در مکانیسم ایجاد افسردگی مورد مطالعه قرار گرفته‌اند (۱۵). علی‌پور و همکاران نشان دادند که در ۳۰ فرد غیر افسرده، بالاتر بودن نمره‌ی مقیاس شادکامی آکسفورد[1] به‌طور معنی‌دار با عملکرد بالاتر سازوکار ایمنی بدن همراه است، از جمله با درصد لنفوسیت‌های +CD56 خون محیطی (۲۰).

عوامل ارثی: مطالعه‌های انجام شده روی خانواده‌ها، دو قلوها و فرزند خوانده‌ها نشان از احتمال زیاد نقش عوامل ژنتیکی و خانوادگی در به وجود آمدن افسردگی و اختلال خلقی دو قطبی دارند. شواهدی دال بر همبستگی ضریب قرابت خانوادگی نسبی- نه سببی- یا هم‌خونی[2] با وقوع افسردگی وجود دارد (۱۱و۲۱). افسردگی تمایل به تجمع خوشه‌ای در خانواده‌ها[3] دارد (۱۴).

عوامل روانی- اجتماعی: شیوع افسردگی در گروه‌های اجتماعی اقتصادی پایین‌تر- افراد کم درآمد، بیکار، کم‌سواد و بی‌سواد- حدود ۴-۲ بار بیش‌تر از شیوع آن در گروه‌های اقتصادی اجتماعی بالاتر است (۳). بر پایه‌ی اظهار نظر کمیسیون سازمان جهانی بهداشت برای بررسی عوامل روانی- اجتماعی تعیین کننده سلامت، نزدیک ۸۵ درصد عوامل تأثیرگذار بر سامانه‌ی سلامت، به جز عوامل زیستی و ژنتیکی هستند، و لازم است اهمیت واقعی آن‌ها در سلامت روانی- اجتماعی و جسمی مورد توجه قرار گیرد (۲۳). بدون توجه کافی به تعیین کننده‌های اجتماعی سلامت نمی‌توان سلامت روان را به نحو مؤثر ارتقا بخشید (۲۴و۲۵). رویدادهای زندگی و استرس‌های محیطی نیز ممکن است در ایجاد افسردگی یا آشکار کردن آن نقش علیتی داشته باشند.

عوامل معنوی و مذهبی: اعتقاد به خداوند یا اعتقادات مذهبی می‌توانند با نگرش و عملکرد بهتر در رابطه با عزت نفس و امید به زندگی و کاهش آسیب‌پذیری از رویدادهای زندگی و استرس‌های محیطی همراه باشند (۲۶و۲۷). چهار بعد سلامت یعنی جسمی، روانی، اجتماعی، و معنوی[4] با هم رابطه‌ی متقابل دارند (۲۸و۲۹).

1. Oxford Happiness Index
2. Consanguinity Index
3. Familial clustering
4. Spiritual Health

۵- پرسشنامه خودسنجی (SRQ)[1] یا پرسشنامه هاردینگ (۳۷). مصاحبه روان‌پزشکی نیز معمولاً به‌صورت ساختار یافته و بر اساس فرم مصاحبه تشخیصی بین‌المللی (CIDI)[2] و توسط روان‌پزشک یا روان‌شناس بالینی انجام می‌شود (۳۸و۸). قسمتی از تفاوت‌هایی که در برآوردهای شیوع بیماری‌های روان‌پزشکی دیده می‌شود؛ وابسته به این است که بعد از پرسشنامه‌ی غربالگری، مصاحبه تشخیصی انجام شده است یا خیر، از کدام نوع پرسشنامه غربالگری استفاده شده و از چه عددی به عنوان نقطه برش موارد مثبت پرسشنامه استفاده شده است. هر قدر نمره برش یا سطح آستانه[3] پایین‌تر باشد، حساسیت، شیوع برآورد شده، و موارد مثبت کاذب بیش‌تر است.

اهمیت بیماری در ایران: افسردگی و اضطراب بار زیادی را به‌صورت عوارض فردی و خانوادگی و نیز هزینه‌های مالی مستقیم و غیر مستقیم درمان را بر دوش افراد و نظام‌های سلامت تحمیل کرده و حجم زیادی از ارایه خدمات سرپایی و بستری را به خود اختصاص می‌دهند. به‌طور متوسط بیش از ۱۰ درصد مراجعات به پزشکان عمومی را بیماران افسرده تشکیل می‌دهند (۳). این گروه از عوارض و مشکلات در محاسبه بار بیماری‌ها لحاظ نمی‌شوند.

بار بیماری در ایران: در مطالعه‌ی ملی بار بیماری‌ها در ایران برای سال ۱۳۸۲ (۳۹) برآورد شد که اختلال افسردگی اساسی با ازبین بردن ۸۵۲ سال در صدهزار نفر- سال، اولین علت منفرد اتلاف کننده عمر به علت ناتوانی ناشی از بیماری‌ها (YLD) بوده است (در زنان با ۱۲۳۸ سال در صدهزار نفر- سال در رتبه اول قرار داشته، و در مردان با ۴۷۵ سال در صدهزار نفر- سال در رتبه پنجم بوده است). افسردگی اساسی با اتلاف ۹۰۴ سال در صدهزار، سومین علت منفرد از دست رفتن عمر به علت مرگ زودرس و ناتوانی (DALY(3,1))- بدون در نظر گرفتن زلزله بم- بوده است. اختلالات دوقطبی هم با بار (DALY) ۴۰۳ سال در صدهزار در رتبه دهم قرار داشتند. اختلالات روان‌پزشکی، بعد از علل خارجی (سوانح)، دومین گروه بیماری ایجاد کننده اتلاف کننده عمر به علت مرگ زودرس و ناتوانی (DALY) بودند. در ۶ استان آذربایجان‌شرقی، بوشهر، چهارمحال و بختیاری، خراسان، هرمزگان و یزد نیز همین ترتیب بین سوانح و اختلالات روانی برقرار بود. قابل توجه است که اعتیاد با ۸۸۴ سال DALY در صد هزار در رتبه چهارم اتلاف عمر- بعد از سوانح، بیماری‌های ایسکمیک قلب، و افسردگی- قرار داشته و خودکشی نیز با YLD مساوی ۴۰۰ سال در صد هزار رتبه سوم اتلاف عمر به علت مرگ زودرس را دارا بوده و این بیماری‌ها دارای همراهی بیش از حد تصادف[4] با افسردگی هستند (۴۰). برآورد بار بیماری‌ها و صدمات در ایران، موجب جلب توجه بیش از پیش پژوهش‌گران و سیاست‌گذاران به مهم‌ترین علل اتلاف عمر ایرانیان و انعکاس آن‌ها در چهارمین و پنجمین برنامه‌ی ملی توسعه و نقشه علمی کشور گردید.

روند زمانی: شیوع اختلالات روانی در سال ۱۳۷۸ در ایران و در شهر تهران به ترتیب ۲۱ و ۲۱/۵ درصد و شیوع آن‌ها در شهر تهران در سال ۱۳۸۶ در تهران ۳۴ درصد بود. به‌طور کلی مقایسه‌ی برآوردها در طی زمان

1. Self-rating Questionnaire or SRQ
2. Composite International Diagnostic Interview; CIDI
3. Cut-off point
4. Co-occurrence

جهانی بهداشت مورد استفاده قرار می‌گیرند (۸). تشخیص بیماری در سطح جامعه با مطالعه‌های پیمایشی[1] صورت می‌گیرد که شایع‌ترین نوع این بررسی‌های مقطعی به صورت دو مرحله‌ای است. در مرحله‌ی اول از پرسشنامه‌های غربالگری برای پیدا کردن موارد مشکوک استفاده می‌شود که تشخیص در آن‌ها غیر قطعی است و در مرحله‌ی دوم، مصاحبه‌ی روان‌پزشکی برای تأیید یا رد تشخیص قطعی انجام می‌شود که بر معیارهای تشخیصی DSM استوار است. به طور طبیعی فراوانی موارد بیماری که با پرسشنامه‌های غربالگری تعیین می‌شوند؛ بالاتر از مواردی است که با مصاحبه‌ی روان‌پزشکی تشخیص داده می‌شوند. در برخی از مطالعه‌ها از پرسشنامه‌های غربالگری یا مصاحبه‌ی بالینی به‌تنهایی استفاده می‌شود.

اپیدمیولوژی توصیفی در سطح بین‌المللی

اهمیت بیماری: اختلالات روانی دارای شیوع بالایی در همه مناطق جهان بوده و قسمت عمده‌ای از بار زیستی، اجتماعی و مالی بیماری‌ها را موجب می‌شوند. اگر چه درمان‌های اثربخش برای این اختلالات وجود دارند، اما بیماران مبتلا به اختلالات روانی به‌طور عمده تحت درمان قرار نمی‌گیرند و این مشکل در کشورهای فقیرتر، شدیدتر است. بسیاری از کشورها و به‌ویژه کشورهای فقیر فاقد سیاست ملی سلامت روان هستند. انگ[2] منتسب به «بیماری‌های روانی» و «بیمار روانی» نیز در زمره‌ی مشکلات سلامت روان در سطح جهان قرار دارند (۱).

بار بیماری در جهان: اختلالات روانی، کشندگی کم و ناتوان کنندگی زیادی دارند. در سال ۱۹۹۰، حدود ۱۱ درصد بار جهانی بیماری‌ها را سبب می‌شدند که قسمت عمده‌ی آن به‌سبب ناتوانی ناشی از افسردگی بوده است. در سال ۱۹۹۰، اختلال افسردگی اساسی اولین سبب منفرد اتلاف کننده عمر به علت ناتوانی ناشی از بیماری‌ها (YLD)[3] و چهارمین علت منفرد از دست رفتن عمر به دلیل مرگ زودرس و ناتوانی (DALYs)[4] بود و پیش‌بینی شد که در سال ۲۰۲۰ به رتبه دوم DALY ارتقا پیدا کند (۹). در سال ۲۰۰۲، افسردگی دومین علت منفرد بار بیماری (DALY) در دنیا بود (۱۰). در سال ۲۰۰۴، افسردگی مهم‌ترین سبب بار بیماری‌ها (DALY) در زنان جهان و سومین دلیل در مجموع مرد و زن بوده است (۱۱).

انتشار جغرافیایی بیماری در جهان: اطلاعات مستقیم راجع به شیوع بیماری‌های روانی در بسیاری از کشورهای جهان- به‌ویژه در کشورهای با درآمد کم و متوسط- وجود ندارد. سازمان جهانی بهداشت از روش‌شناسی پیمایش جهانی سلامت روان[5] برای اندازه‌گیری مستقیم شیوع اختلالات روانی در کشورها استفاده می‌کند. بر اساس گزارش سال ۲۰۱۱ این پیمایش‌ها در ۱۸ کشور جهان، میانگین شیوع در طول عمر و در طول ۱۲ ماه اخیر برای دوره[6] افسردگی اساسی در افراد بالای ۱۸ سال به ترتیب ۱۴/۶ و ۵/۵ درصد در کشورهای توسعه یافته و ۱۱/۱ و ۵/۹ درصد در کشورهای در حال توسعه بوده است. زمان این مطالعات کشوری از ۲۰۰۱-۲۰۰۷ و نسبت زن به مرد، ۲ به ۱ بوده است. حمله (اپیسود) افسردگی اساسی، اختلال افسردگی اساسی

1. Survey
2. Stigma
3. Years Lost due to Disability; YLD
4. Disability-Adjusted Life Years; DALYs
5. World Mental Health Survey
6. Episode

منابع

1. Wikipedia. Parkinson's disease: Wikimedia Foundation, Inc; 2013 [updated 10 December 2013; cited 27 December 2013]. Available from: http://en.wikipedia.org/wiki/Parkinson's_disease.
2. Jankovic J. Parkinson's disease: clinical features and diagnosis. J Neurol Neurosurg Psychiatr. 2008;79(4):368-76.
3. Galpern WR, Lang AE. Interface between tauopathies and synucleinopathies: a tale of two proteins. Annals of Neurology. 2006;59(3):449-58.
4. Cooper G, Eichhorn G, Rodnitzky RL, editors. Parkinson's disease. In Conn PM. Neuroscience in medicine2008; Totowa, NJ: Humana Press.
5. O'Sullivan SB, Schmitz TJ. Parkinson's Disease: Physical Rehabilitation Philadelphia, FA: Davis; 2007.
6. Yao SC, Hart AD, Terzella MJ. An evidence-based osteopathic approach to Parkinson disease. Osteopathic Family Physician. 2013;5(3):96-101.
7. Caballol N, Martí MJ, Tolosa E. Cognitive dysfunction and dementia in Parkinson disease. Mov Disord. 2007;22(Suppl 17):S358–S66.
8. Friedman JH. Parkinson's disease psychosis 2010: A review article. Parkinsonism Relat Disord. 2010;16(9):553-60.
9. Shergill SS, Walker Z, Le Katona C. A preliminary investigation of laterality in Parkinson's disease and susceptibility to psychosis. J Neurol Neurosurg Psychiatr. 1998;65(4):610-1.
10. The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Diagnosing Parkinson's Disease". Parkinson's Disease. London: Royal College of Physicians; 2006.
11. Brooks DJ. Imaging approaches to Parkinson disease. J Nucl Med. 2010;51(4):596-609.
12. de Lau LM, Breteler MM. Epidemiology of Parkinson's disease. Lancet Neurol. 2006;5(6): 525-35.
13. Samii A, Nutt JG, Ransom BR. Parkinson's disease. Lancet. 2004;363(9423):1783-93.
14. Noyce AJ, Bestwick JP, Silveira-Moriyama L, al e. Meta-analysis of early nonmotor features and risk factors for Parkinson disease. Annals of Neurology. 2012;72(6):893-901.
15. OM (Institute of Medicine). Neurologic disorders: Veterans and Agent Orange: Update 2008. Washington D.C: The National Academies press; 2009.
16. Van Maele-Fabry G, Hoet P, Vilain F, Lison D. Occupational exposure to pesticides and Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. Environ Int. 2012;46:30-43.
17. Davie CA. A review of Parkinson's disease. Br Med Bull. 2008;86(1):109-27.
18. IPDGC, Nalls MA, Plagnol V, Hernandez DG, Sharma M, Sheerin UM, et al. Imputation of sequence variants for identification of genetic risks for Parkinson's disease: a meta-analysis of genome-wide association studies. Lancet. 2011;377(9766):641-9.

مقابل ۱۴/۹ درصد)، در روستا بیش‌تر از شهر (۲۱/۳ در مقابل ۲۰/۹ درصد) و در سنین ۲۴-۱۵ سال و ۴۴-۲۵ سال (۵/۷ و ۸/۹ درصد) بیش‌تر از سنین ۶۴-۴۵ سال و ۶۵ سال و بالاتر (۴/۳ و ۲/۱ درصد) بود. فراوانی اختلالات روانی در بی‌سوادان و کم‌سوادان بیش از باسوادان، و در افراد متأهل بیش از افراد مجرد بود. استان‌های دارای بالاترین درصد شیوع افسردگی (با نمره برش ۶ خرده آزمون) عبارت بودند از کهگیلویه و بویر احمد (۱۰/۵) و آذربایجان‌شرقی (۸/۰) و برای اضطراب، گلستان (۴/۸) و چهار محال و بختیاری (۴/۷). پایین‌ترین استان‌ها برای افسردگی، بوشهر (۱/۴) و اصفهان (۱/۴) و برای اضطراب، کهگیلویه و بویر احمد (۰/۴) و ایلام (۰/۸) بودند (۸و۴۸).

۲- دومین مطالعه ملی اختلالات روان: در سال ۱۳۸۰، مطالعه «بررسی همه‌گیری‌شناسی اختلالات روان‌پزشکی در ایران» انجام گردید(۵، ۳۸و۴۹). محمدی و همکاران در مطالعه روی ۲۵۱۸۰ مرد و زن بالای ۱۸ سال شهری و روستایی در سال ۱۳۸۴، شیوع اختلال افسردگی اساسی و اختلال افسردگی مینور را به ترتیب ۱/۸ و ۰/۲ درصد برآورد نموده و در این بررسی از «پرسشنامه اختلالات عاطفی و اسکیزوفرنی (SADS)» و مصاحبه روان‌پزشکی برای تمام افراد نمونه استفاده شده است و اولین مطالعه‌ای است که مصاحبه بالینی را برای کل افراد نمونه کشوری به‌کار برده است. شیوع اختلال اضطرابی منتشر ۱/۳۳ درصد (۱/۹۴ درصد زنان و ۰/۷۳ درصد مردان) و کم‌تر از اختلال افسردگی اساسی بود. شیوع کل اختلالات خلقی ۴/۳۵ درصد و شیوع کل اختلالات اضطرابی ۸/۳۱ درصد بود (۳۸،۵و۴۹). شیوع در طول عمر اقدام به خودکشی گزارش شده توسط مصاحبه شوندگان ۱/۴ درصد بوده که ۲۲ درصد این افراد وجود اختلال افسردگی اساسی را در برهه‌ای از عمر خود بیان کردند (۵۰).

۳- امیدواری و همکاران در یک بررسی روی ۲۷۸۸۳ تن از افراد ۶۵-۱۸ ساله از ۳۰ استان کشور در سال ۱۳۸۹ با یک پرسشنامه خودساخته استاندارد شده، احتمال وجود «خصیصه اضطراب» را در ۲۰/۱ درصد پاسخ‌دهندگان پیدا کردند (۵۱).

مطالعات منطقه‌ای

جدول یک خلاصه‌ای از مطالعات منطقه‌ای- در سطوح استانی، شهرستانی، شهری و روستایی- در مورد شیوع افسردگی اساسی را نشان می‌دهد. مطالعاتی که در آن‌ها فقط از پرسشنامه غربالگری استفاده شده، اما مصاحبه روان‌پزشکی صورت نگرفته است؛ در این جدول آورده نشده‌اند. مطالعات منطقه‌ای دیگری هم در مورد شیوع کلی اختلالات روانی وجود دارند که شیوع اختلال افسردگی اساسی به‌طور جداگانه در آن‌ها گزارش نشده است. مطالعه‌های استانی سال ۱۳۸۰ (۷۵-۵۹)، مرتبط با دومین مطالعه‌ی ملی سلامت روان (۳۸) هستند. شیوع افسردگی اساسی از ۰/۳درصد در مناطق روستایی میبد در سال ۱۳۷۲ تا ۱۱/۳ درصد در روستای ولیان در استان تهران مربوط به سال ۱۳۷۹، و هم‌چنین از ۰/۳ درصد در استان کهگیلویه و بویراحمد در سال ۱۳۸۰ تا یک درصد در شهر رشت در سال ۱۳۸۳ متغیر است. تنوع نتایج این مطالعه‌ها ناشی از تفاوت واقعی در شیوع افسردگی در زمان‌ها و مکان‌های مختلف؛ تفاوت حاصل از به کار بردن پرسشنامه‌های غربالگری گوناگون که حساسیت‌های متفاوتی دارند؛ و تفاوت‌های غیر قابل اجتناب ناشی از تفاوت در عملکرد پرسشگران و مصاحبه کنندگان (تفاوت عملکرد بین مطالعه‌های مختلف و نیز در درون هر مطالعه).

عوامل روانی- اجتماعی: اجزای روانی و اجتماعی سلامت روانی- اجتماعی را نمی‌توان بدون یکدیگر شناخت و ارتقا داد. در یک پژوهش کیفی برای بررسی مشکلات اجتماعی در اولویت ایران با استفاده از نظر خبرگان و به روش دلفی، نشان داده شد که ۱۵ مشکل اعتیاد، بیکاری، خشونت، بی‌اعتمادی اجتماعی، فقر اقتصادی، فساد، تبعیض اجتماعی، بی‌عدالتی در برخورداری از قدرت، نزول ارزش‌ها، افزایش میزان جرایم، سیاست های اقتصادی، معضل ترافیک، مسایل آموزش و پرورش، رعایت نشدن حقوق شهروندی، و نابرابری در اجرای قانون، مورد اجماع صاحب‌نظران است. بنابراین اعتیاد به عنوان مهم‌ترین مشکل اجتماعی ایران در نظر گرفته شده است (۲۳). نقش عوامل اجتماعی- اقتصادی در نابرابری سلامت روان، در قالب برنامه سنجش عدالت و مداخله در سلامت شهری (Urban HEART)[1] در ۲۳ هزار خانوار شهر تهران در در سال ۱۳۸۶ برآورد شد (۴۶). نابرابری با محاسبه شاخص تمرکز[2] و سلامت روان با استفاده از پرسشنامه عمومی سلامت برآورد شدند. وضعیت اقتصادی بیش‌ترین سهم (۴۴/۷ درصد) را در این عوامل داشته و سطح تحصیلات، سن، منطقه سکونت، و بیکاری در رتبه‌های بعدی ایجاد این نابرابری قرار داشتند. فراوانی اختلالات روانی دراین مطالعه ۳۴/۴ درصد- مردان ۳۰/۰ و زنان ۴۰/۵ درصد- بوده و در آن از نقطه برش ۲۴ و بالاتر برای نمره GHQ-28 استفاده شد. به‌طور کلی و خلاصه، جامعه ایرانی، جامعه‌ای هیجانی، نگران، غمگین، حرمت شکن، غیرقابل پیش‌بینی و به تعبیر برخی بزرگان و مسؤولان غیراخلاقی، قانون‌گریز و نظارت‌ناپذیر است که همگی از عوامل خطر بروز اختلال روانی و بیماری‌های روان- تنی هستند (۲۳). سند سیاست ارتقای سلامت اجتماعی جامعه تدوین شده توسط وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، بیان می‌دارد که سازمان بهزیستی کشور، رشد آسیب‌های اجتماعی طی سال‌های اخیر را به‌طور متوسط هر سال ۱۵ درصد اعلام کرده و از دیدگاه پزشکی اجتماعی، رشد این آسیب‌ها، بار بیماری‌های روانی و جسمی را افزایش داده و ضمن کاهش کیفیت زندگی و نشاط جامعه، موجب افزایش هزینه‌های انتظامی، قضایی و خدمات سلامت می‌شود (۴۷).

شیوع و پراکندگی جغرافیایی افسردگی و اضطراب در ایران: مطالعات برآورد شیوع افسردگی و اضطراب را می‌توان به سه گروه تقسیم کرد: ۱- مطالعات ملی؛ ۲- مطالعات منطقه‌ای (سطح استان، شهرستان، شهر، روستا)؛ و ۳- مطالعات مروری.

مطالعات ملی

۱- اولین مطالعه ملی اختلالات روان: در مطالعه‌ی مکمل مطالعه سلامت و بیماری در ایران در سال ۱۳۷۸، نوربالا و همکاران سلامت روان افراد ۱۵ سال و بالاتر ایرانیان را در یک نمونه کشوری ۳۵۰۱۴ نفری مورد بررسی قرار دادند و بر اساس نمرات فرم ۲۸ سؤالی پرسشنامه سلامت عمومی با نمره برش ۶ و بالاتر در هر یک از خرده آزمون‌ها، شیوع اختلالات روانی، اختلالات افسردگی و اختلالات اضطرابی را به ترتیب ۲۱/۰، ۳/۸ و ۲/۳ درصد برآورد نمودند. شیوع علایم اختلالات افسردگی و اختلالات اضطرابی بر اساس نقطه برش ۲ و بیش‌تر در این مطالعه به ترتیب ۲۱/۰ و ۲۰/۸ درصد بود. فراوانی اختلالات روانی در زنان بیش‌تر از مردان (۲۵/۹ در

1. Urban Health Equity Assessment and Response Tool; Urban HEART
2. Concentration Index

بود (حدود اطمینان ۹۵ درصد: ۲/۴۵-۱/۵۵). بین شهر و روستا تفاوت معنی‌داری وجود نداشت، اگرچه شیوع در مناطق شهری(۳/۶ درصد) از روستاها (۳/۳ درصد) بیش‌تر بود (۸۳). در رابطه با این‌که انواع مختلف پرسشنامه‌های غربالگری، مقادیر متفاوتی از حساسیت در کشف موارد مشکوک بیماری را دارند- حتی با ثابت نگاه داشتن نقطه برش برای هر پرسشنامه-، صادقی‌راد و همکاران، شیوع مقطعی افسردگی اساسی بر حسب نوع پرسشنامه به کار رفته در مطالعات و حدود اطمینان این مقادیر شیوع را برآورد نمودند. برآوردهای نقطه‌ای درصد شیوع اختصاصی بر حسب نوع پرسشنامه عبارت بودند از: ۲/۰۱ برای SCL، ۲/۷ برای Duke، ۳/۹۵ برای SRQ، ۵/۶۲ برای GHQ، و ۷/۰۳ برای Beck. حدود اطمینان مربوط به پرسشنامه‌های مختلف، هم‌پوشانی‌هایی با یکدیگر داشتند (۸۳). تعداد نسبتاً کم مطالعات نیز عاملی است که واریانس هر برآورد شیوع اختصاصی بر حسب نوع پرسشنامه را بالا می‌برد. با این وجود، ترتیب انواع پرسشنامه بر حسب شیوع اختصاصی، با ترتیب معکوس پرسشنامه‌ها بر حسب حساسیت آن‌ها یکسان است. بررسی اعتبار هم‌زمان GHQ-28 و SCL-90-R در مطالعه سلامت و بیماری سال ۱۳۷۸ نیز حاکی از بالاتر بودن حساسیت بیش‌تر GHQ نسبت به SCL بوده است (۸).

مقایسه‌ی شیوع اختلالات روانی در ایران و جهان: شیوع اختلالات روانی با استفاده از پرسشنامه اختلالات عاطفی و اسکیزوفرنی در سال ۱۳۸۰ در کل کشور و استان تهران به ترتیب۱۷/۱۰ درصد- ۲۳/۴ زنان و ۱۰/۸ درصد مردان- و ۱۴/۲۹ درصد بود (۵). شیوع اختلالات روانی در سال ۱۳۸۶ در جمعیت بالای ۱۵ سال شهر تهران با استفاده از پرسشنامه عمومی سلامت، ۳۴/۲ درصد- ۳۷/۹ درصد زنان و ۲۸/۶ درصد مردان- بود (۴۶). این آمارها در حالی است که بر پایه آمار سازمان جهانی بهداشت در سال ۲۰۰۸، میزان شیوع اختلال روانی در ۱۴ کشور دنیا بین ۴/۳ درصد در شانگهای چین تا ۲۶/۴ درصد در ایالات متحده آمریکا بوده است (۱۵). در ۱۸ کشور جهان، میانگین شیوع در طول ۱۲ ماه اخیر برای دوره افسردگی اساسی در افراد بالای ۱۸ سال طی سال‌های ۲۰۰۷-۲۰۰۱، معادل ۵/۵ درصد در کشورهای توسعه یافته و ۵/۹ درصد در کشورهای در حال توسعه بوده است (۱۲). دوره افسردگی اساسی، اختلال افسردگی اساسی و دوره‌های افسردگی در اختلال خلقی دو قطبی را شامل می‌شود و بنابراین شیوع آن از شیوع افسردگی یک قطبی بیش‌تر است. شیوع در ۱۲ ماه اخیر هم از شیوع در ۴ هفته اخیر بیش‌تر است. بنابراین، شیوع افسردگی در سال‌های ۸۶-۱۳۸۰ در ایران از میانگین ۱۸ کشور در حال توسعه و توسعه یافته جهان در دوره زمانی مشابه بیش‌تر بوده است.

اپیدمیولوژی تحلیلی و عوامل خطر افسردگی در ایران

نسبت برتری تطبیق داده شده با رگرسیون برای عوامل خطر بیماری‌های روانی در دومین مطالعه‌ی ملی اختلالات روانی در ایران بر روی ۲۵۱۸۰ نفر عبارت بودند از ۱/۴ برای ازدواج کرده و ۱/۸ برای طلاق گرفته یا همسر مرده- هر یک در برابر ازدواج نکرده‌ها-، ۱/۰۱ برای هر یک‌سال افزایش سن از ۱۵ سالگی به بعد، ۱/۶ برای جنس زن نسبت به مرد، ۱/۱ برای سکونت در روستا در مقابل شهر و ۱/۸ برای بیکاربودن، ۱/۴ برای خانه‌دار بودن، ۱/۲ برای محصل یا دانشجو بودن، ۱/۱ برای شغل آزاد و ۱/۲ برای کارگر بودن (هر یک در مقابل عدم اشتغال). نسبت برتری برای تحصیلات ۰/۹۷ و بنابراین عامل محافظت کننده بوده است. همه این عوامل- غیر از محل سکونت، شغل آزاد و محصل یا دانشجو بودن- معنی‌دار بودند ($p<0/05$) (۴۸).

بستری در بیمارستان‌های عمومی و درمان سرپایی در تعداد بیش‌تری از شهرها و درمان سرپایی در روستاها و ارایه در سطح اول ارایه خدمات- مانند خدمات بهداشتی اولیه- همراه با ارجاع به سطح دوم ارایه خدمات و استفاده از مشاوره و نظارت نیروی انسانی متخصص در سطح دوم و سوم (۹۰-۸۸و۱۰۰). بر حسب تجربه‌های موفق در کشورهای در حال توسعه، تربیت نیروی انسانی برای ارایه خدمات بهداشت روان در سطوح محیطی می‌تواند شامل پرستار بهداشت روان جامعه‌نگر[1]، روان‌شناس جامعه‌نگر[2]، پزشک خانواده و تیم سلامت خانواده[3]، و ارایه دهندگان خدمات بهداشتی اولیه مشابه- مشابه با بهورز- باشد. فراهم‌آوردن شرایط برای تحقق خود-مراقبتی[4] برای بیماران مبتلا به اختلالات روانی و افزایش سواد سلامت روانی[5] در سایه‌ی حمایت افراد خانواده، دوستان، و برنامه ارتقای سلامت روان در سطح جامعه، حلقه نهایی هرم نیروی انسانی متوازن برای بهداشت روان است. این هرم از سطح سیاست‌گذاری و خدمات تخصصی در سطح سوم و دوم ارایه خدمات، به سوی سطح اول یا محیطی ارایه خدمات، محله و خانواده آمده و در نهایت خود افراد را در قاعده هرم در بر می‌گیرد و سازمان جهانی بهداشت آن را به عنوان مدلی برای پوشش و اثربخشی ارایه همه خدمات سلامت- و نه فقط سلامت روان- توصیه می‌کند (۹۵). مراقبت در طول روز[6] در بیمارستان‌های روزانه[7] بدیلی برای درمان بستری در بیمارستان‌های معمولی هستند که اثربخشی آن‌ها بررسی شده است (۱۰۱).

پیش‌گیری سطح سوم: تمایل بر این است که در توان‌بخشی، بیمار تا حد امکان از محیط خانه و خانواده خود دور نشود. توان‌بخشی مبتنی بر جامعه[8] برای همین منظور است و به افزایش انسجام اجتماعی[9] بیماران نیز منجر می‌شود (۱۰۲). آموزش مهارت‌های زندگی برای بازتوانی بیماران روانی مزمن- حتی برای بیماران بی‌خانمان- قابل انجام و اثربخش است. البته بیش‌تر اختلالات روانی افراد بی‌خانمان از نوع اسکیزوفرنی می‌باشد (۱۰۵-۱۰۳).

کنترل و پیش‌گیری در ایران

بهداشت روان، دانش و هنری است که به افراد کمک می کند تا با ایجاد روش هایی صحیح از لحاظ روانی و عاطفی، بتوانند با محیط خود سازگاری نموده و راه‌حل‌های مطلوب‌تری را برای حل مشکلات‌شان انتخاب نمایند. بهداشت روانی به‌طور کلی دارای ۴ هدف خدماتی، آموزش، پژوهشی، و طرح و برنامه‌ریزی بهداشتی می‌باشد (۴).

پیش‌گیری سطح اول: بر مبنای آموزش بهداشت و ارتقای سلامت برای جمعیت عمومی- مانند رسانه‌های جمعی- و نیز با تمرکز بر گروه‌های در معرض خطر مانند زنان و آموزش بهداشت روانی برای گروه‌هایی مانند مادران باردار- در خدمات بهداشتی اولیه- و دانش‌آموزان می‌باشد. تعیین کننده‌های اجتماعی سلامت و عدالت در سلامت، همان‌طور که برای سلامت جسمی و اجتماعی مهم هستند؛ برای شناخت و کنترل بیماری‌های روانی در

1. Psychiatric nurse practitioner
2. Community psychologist
3. Family Health Team
4. Self-care
5. Mental health literacy
6. Day care
7. Day hospital
8. Community-Based Rehabilitation or CBR
9. Social integration

جدول (۱)- شیوع مقطعی اختلال افسردگی اساسی طبق مطالعات منطقه‌ای در ایران که در آن‌ها از پرسشنامه غربالگری و مصاحبه روان‌پزشکی استفاده شده است

محل	سال	سکونت	سن	نمونه	پرسشنامه*	شیوع (٪)	منبع
میبد، روستایی	۱۳۷۲	روستایی	۱۵+	۴۰۰	SCL-90-R	۰/۳	باقری‌یزدی و همکاران، ۱۳۷۳ (۵۲)
شهر کاشان	۱۳۷۴	شهری	۱۵+	۶۱۹	GHQ-28	۴/۲	پالاهنگ و همکاران، ۱۳۷۵ (۵۳)
شهرستان صومعه‌سرا	۱۳۷۴	هر دو	۱۵+	۶۲۵	GHQ-28	۲/۶	یعقوبی و همکاران، ۱۳۷۴ (۵۴)
شهر نطنز	۱۳۷۸	شهری	۱۵+	۶۵۰	GHQ-28	۳/۴	امیدی و همکاران، ۱۳۸۲ (۵۵)
روستای ولیان استان تهران	۱۳۷۹	روستا	۱۵+	۶۴۰	GHQ-28	۱۱/۳	شمس علیزاده و همکاران، ۱۳۸۰ (۵۶)
شهر تهران	۱۳۷۹	شهری	۲۰–۶۵	۱۰۷۰	Beck	۶/۸	کاویانی و همکاران، ۱۳۸۱ (۵۷)
شهر کرمانشاه	۱۳۷۹	شهری	۱۵+	۵۰۱	SRQ	۱/۶	صادقی و همکاران، ۱۳۷۹ (۵۸)
استان کرمان	۱۳۸۰	هر دو	۱۸+	۸۷۶	SADS	۵/۶	محمدی و همکاران، ۱۳۸۴ (۵۹)
استان اردبیل	۱۳۸۰	هر دو	۱۸+	۳۹۴	SADS	۴/۸	محمدی و همکاران، ۱۳۸۳ (۶۰)
استان یزد	۱۳۸۰	هر دو	۱۸+	۴۱۹	SADS	۴/۸	محمدی و همکاران، ۱۳۸۲ (۶۱)
استان آذربایجان‌غربی	۱۳۸۰	هر دو	۱۸+	۱۰۴۱	SADS	۴/۶	محمدی و همکاران، ۱۳۸۲ (۶۲)
استان مازندران	۱۳۸۰	هر دو	۱۸+	۱۰۲۲	SADS	۴/۶	محمدی و همکاران، ۱۳۸۲ (۶۳)
استان کردستان	۱۳۸۰	هر دو	۱۸+	۴۹۵	SADS	۴/۰	محمدی و همکاران، ۱۳۸۲ (۶۴)
استان هرمزگان	۱۳۸۰	هر دو	۱۸+	۳۶۱	SADS	۳/۶	محمدی و همکاران، ۱۳۸۳ (۶۵)
استان سمنان	۱۳۸۰	هر دو	۱۸+	۲۸۰	SADS	۳/۶	محمدی و همکاران، ۱۳۸۲ (۶۶)
استان تهران	۱۳۸۰	هر دو	۱۸+	۵۳۱۱	SADS	۳/۳	محمدی و همکاران، ۱۳۸۲ (۶۷)
استان گیلان	۱۳۸۰	هر دو	۱۸+	۹۲۵	SADS	۳/۰	محمدی و همکاران، ۱۳۸۳ (۶۸)
استان همدان	۱۳۸۰	هر دو	۱۸+	۶۶۴	SADS	۲/۶	محمدی و همکاران، ۱۳۸۳ (۶۹)
استان آذربایجان‌شرقی	۱۳۸۰	هر دو	۱۸+	۱۲۸۶	SADS	۲/۳	محمدی و همکاران، ۱۳۸۳ (۷۰)
استان چهارمحال و بختیاری	۱۳۸۰	هر دو	۱۸+	۳۰۵	SADS	۲/۳	محمدی و همکاران، ۱۳۸۳ (۷۱)
استان خراسان	۱۳۸۰	هر دو	۱۸+	۲۳۰۱	SADS	۲/۳	محمدی و همکاران، ۱۳۸۳ (۷۲)
استان لرستان	۱۳۸۰	هر دو	۱۸+	۵۴۶	SADS	۲/۲	محمدی و همکاران، ۱۳۸۲ (۷۳)
استان گرگان	۱۳۸۰	هر دو	۱۸+	۵۱۸	SADS	۱/۹	محمدی و همکاران، ۱۳۸۳ (۷۴)
استان کهگیلویه و بویراحمد	۱۳۸۰	هر دو	۱۸+	۳۳۷	SADS	۰/۳	محمدی و همکاران، ۱۳۸۲ (۷۵)
شهرستان بروجن	۱۳۸۰	هر دو	۱۵+	۴۵۰	SCL-90-R	۲/۷	خسروی، ۱۳۸۱ (۷۶)
شهرستان قم	۱۳۸۰	هر دو	۱۵+	۳۹۱	SCL-90-R	۴/۸	چگینی و همکاران، ۱۳۸۱ (۷۷)
شهرستان ارسنجان	۱۳۸۲	هر دو	۱۵+	۶۵۰	SCL-90-R	۷/۲	حسن شاهی و همکاران، ۱۳۸۳ (۷۸)
شهر رشت	۱۳۸۳	شهری	۱۸–۷۰	۴۰۲۰	Beck	۱/۰	Modabernia et al., 2008(۷۹)
شهر کرمان	۱۳۸۶	شهری	۱۵+	۱۵۲۷	GHQ-28	۶/۸	پرورش و همکاران، ۱۳۹۰ (۸۰)

*SCL-90-R: نسخه بازبینی شده فرم ۹۰- سؤالی فهرست وارسی علایم (Symptom CheckList-90-R; SCL-90-R)/ GHQ-28: فرم ۲۸- سؤالی پرسشنامه عمومی سلامت (General Health Questionnaire-28; GHQ-28)/ Beck: پرسشنامه افسردگی بک (Beck's Depression Inventory; BDI)/ SRQ: پرسشنامه خودسنجی (Self-rating Questionnaire; SRQ)/ SADS: پرسشنامه اختلالات عاطفی و اسکیزوفرنی (Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia; SADS)

سطح جامعه نیز اهمیت دارند. در یک تحلیل سازمان جهانی بهداشت در سال ۱۳۸۷، در عین حال که برنامه سلامت روان ایران به‌طور عمده بر بیماریابی و درمان تمرکز داشته، برنامه‌های پیش‌گیری سطح اول آن به اندازه‌ی پیش‌گیری سطح دوم کارآیی نداشتند (۱۰۶).

پیش‌گیری سطح دوم: بر اساس فراهم نمودن دسترسی و بهره‌مندی مردم و بیماران به خدمات مشاوره، تشخیص، و درمان سرپایی و بستری اختلالات روانی است. تمرکز زدایی از ارایه خدمات بهداشت روان و فراهم آمدن این خدمات در سطح جامعه از دهه ۱۳۵۰ آغاز شد و منجر به کاهش وابستگی صرف به دریافت خدمات سلامت روان در بیمارستان‌ها گردید. در دهه‌ی ۱۳۶۰ نیز ارایه خدمات بهداشتی اولیه از طریق استقرار و گسترش شبکه‌های بهداشتی درمانی و ادغام آموزش پزشکی در بهداشت و درمان، زمینه ارایه خدمات بهداشت روان را در نظام شبکه فراهم آورد (۲۴). به‌دنبال تدوین برنامه کشوری بهداشت روان در سال ۱۳۶۵ و ادغام بهداشت روان در خدمات بهداشتی اولیه در سال‌های ۷۰-۱۳۶۷، خانه‌های بهداشت و مراکز بهداشتی- درمانی روستایی نظام شبکه به‌عنوان نخستین سطح تماس مردم و بیماران روستاها برای خدمات بهداشت روان قرار گرفتند. در سال ۱۳۷۴، ساختار و عملکرد برنامه کشوری بهداشت روان توسط سازمان جهانی بهداشت ارزش‌یابی شد و به‌عنوان نمونه‌ای موفق برای کشورهای منطقه مدیترانه‌ی شرقی معرفی شد (۱۰۷). در سال‌های بعد از ادغام- در پاسخ به همه‌گیری‌ها و بلایا- نیز اقدامات مفیدی مانند جرم‌زدایی و کاهش آسیب اعتیاد، پیش‌گیری سطح‌های اول و دوم اچ‌آی‌وی/ایدز، و اقدامات سلامت روان در بلایا انجام شدند (۱۰۸). با این همه، پوشش خدمات تخصصی بهداشت روان در کشور و بهداشت روان شهری هم‌چنان نیاز به بررسی، توجه و ارتقا دارد (۱۰۹و۱۱۰) و دسترسی به درمان غیر بیولوژیک به جز در ۵-۴ شهر بزرگ ایران فراهم نیست (۱۱۱). طبق میزان‌های گزارش شده از برنامه‌ی ادغام بهداشت روانی در سال ۱۳۸۵، شیوع کلی اختلالات روانی در جمعیت تحت پوشش برنامه ادغام بهداشت روانی، در مناطق روستایی یک درصد و در مناطق شهری ۰/۴۶ درصد بوده که در مقایسه با برآوردهای ملی برای سال‌های ۱۳۷۸ و ۱۳۸۰، پایین بودن حساسیت بیماریابی- و در نتیجه پوشش درمان- و گزارش‌دهی موارد بیماری در آن بسیار جالب توجه است (۱۱۲).

پیش‌گیری سطح سوم: علاوه بر دخالت‌های روان‌پزشکی و روان‌شناختی، باید شامل اقدامات مددکاری برای اصلاح و تعدیل شرایط اجتماعی و محیطی و هم‌چنین توان‌بخشی و کاردرمانی برای بیماران مبتلا به اختلالات روانی مزمن باشد. سایر راه‌بردهای پیشنهاد شده شامل مواردی هم‌چون ایجاد و گسترش مراکز درمان روزانه[1] برای بیماران مبتلا به اختلالات مزمن، گسترش ارایه خدمات ویزیت در منزل برای بیماران مبتلا به اختلالات مزمن و تقویت و گسترش سازمان‌های مردم‌نهاد در امر پیش‌گیری، درمان و توان‌بخشی بیماران مبتلا به اختلالات روانی هستند (۲۳).

جدا از پوشش جمعیت روستایی برای خدمات بهداشت روان از طریق خدمات بهداشتی اولیه، که دستاورد بزرگ سلامت روان کشور در دهه‌های ۶۰ و ۷۰ بود، به‌طور طبیعی همواره نقاطی برای بهبود و فرصت‌هایی برای ارتقا وجود دارند. مشکل سوءمصرف مواد، مشکلات خانواده‌ها (مانند طلاق)، تغییرات چهره بیماری‌های غالب در جامعه، چگونگی مشارکت بخش خصوصی در ارایه خدمات، تعیین کننده‌های اجتماعی سلامت روان، و ارتباط سطوح مختلف ارایه خدمات بهداشت روان در شهرها، همگی جزء مسایلی هستند که نظام بهداشت روان کشور

1. Day Centers

نشان می‌دهد که در حدود دو دهه اخیر، شاخص‌های مهم سلامت روانی- اجتماعی مانند شیوع اختلالات روانی و افسردگی، مصرف داروهای ضد اضطراب، اعتیاد، خودکشی، طلاق، و ناهنجاری‌ها و نابسامانی‌های اجتماعی در کشور ما، روندی رو به افزایش داشته‌اند (۲۳).

سن: شیوع اختلال افسردگی اساسی در در جمعیت ۱۸ سال و بالاتر ایران در سال ۱۳۸۰ معادل ۲/۹۸ درصد و بالاترین شیوع اختصاصی سنی در گروه ۵۵-۴۱ سال (۴/۳۴ درصد)بود. شیوع اختلال اضطرابی منتشر در جمعیت ۱۸ سال و بالاتر ۱/۳۴ درصد و بالاترین شیوع اختصاصی سنی در گروه ۵۵-۴۱ سال (۱/۸۷ درصد) بود (۳۸). در سال تحصیلی ۷۹-۱۳۷۸، شیوع افسردگی کودکان دبستانی مشهد ۱۰/۳ درصد- دختران ۱۳/۱ و پسران ۷/۶ درصد- بوده است (۴۱).

جنس: شیوع اختلال افسردگی اساسی در زنان ایران در سال ۱۳۸۰ (۴/۳۸ درصد)، معادل ۲/۷۵ برابر آن در مردان (۱/۵۹ درصد) بود. شیوع اختلال اضطرابی منتشر در زنان و مردان به ترتیب ۱/۹۴ و ۰/۷۳ درصد بود (۳۸).

وضعیت تأهل: درصد شیوع افسردگی اساسی در جمعیت بالای ۱۸ سال ایران در سال ۱۳۸۰ در افراد طلاق گرفته یا جدا شده ۱۱/۵۷، همسر فوت شده ۶/۰۹، متأهل ۳/۳۹، و در افراد مجرد ۱/۶۱ درصد بوده است (۳۸). در ایران، افراد متأهل به دلایل گوناگون از سلامت روان بهتری نسبت به افراد مجرد برخوردار نیستند و این موضوع جای فکر و نگرانی برای حال و آینده دارد (۲۳). درصد زیادی از زنان سرپرست خانوار را زنان طلاق گرفته یا جدا شده یا همسر فوت شده تشکیل می‌دهد و در خطر بیش‌تر ابتلا به افسردگی هستند. هم‌چنین فرزندان خانواده‌های چند همسری از سلامت روانی کم‌تری نسبت به فرزندان خانواده‌های تک همسری برخوردارند (۴۲).

تحصیلات: شیوع افسردگی اساسی در ایران در سال ۱۳۸۱ بر حسب سواد، در بی‌سوادان بالاترین مقدار (۳/۸۲ درصد) و در افراد دارای تحصیلات عالی، کم‌ترین مقدار (۲/۰۷ درصد) را داشته است (۳۸).

شغل: افسردگی اساسی در جمعیت بالای ۱۸ سال ایران در سال ۱۳۸۰، بالاترین شیوع را به ترتیب در افراد خانه‌دار- شیوع افسردگی در زنان از مردان بیش‌تر است-، افراد بازنشسته، و افراد بیکار داشته است (۳۸). مقایسه سلامت روانی افراد شاغل و افراد بیکار ۴۰-۲۲ ساله تهران با پرسشنامه عمومی سلامت در سال ۱۳۸۷ نشان داد که بیکاری با سلامت عمومی کم تر، افسردگی، اضطراب، اختلال خواب، و اختلال عملکرد اجتماعی بالاتر همراهی دارد (۴۳).

سکونت در شهر یا روستا: شیوع افسردگی اساسی و اضطراب منتشر در ایران در سال ۱۳۸۰ در شهرها بیش‌تر از روستاها بوده است (۳۸). سکونت در حاشیه شهرها و به‌ویژه در سکونت‌گاه‌های غیر رسمی- زاغه، کپر، حلبی‌آباد و مانند آن- می‌تواند با حمایت و سلامت اجتماعی کم‌تر (۴۴) و فراوانی بیش‌تر افسردگی دوران حاملگی همراه باشد (۴۵).

عوامل ارثی: در سال ۱۳۸۰ در ایران، شیوع اختلال افسردگی اساسی در افراد با والدین خویشاوند (۲/۹۳ درصد) از غیر خویشاوند (۳/۰۰ درصد) کم‌تر بود ($p=0/06$). در مورد افسرده خویی و اختلال دو قطبی وضع برعکس بود (۳۸).

باید به آن‌ها توجه نماید (۲۴). هنوز هم توجه جدی‌تر به آموزش روان‌پزشکی جامعه‌نگر، روان‌پزشکی اجتماعی، رابطه‌ی متقابل سلامت اجتماعی و سلامت روان، سؤال از چگونگی ادغام برنامه‌های سلامت روان در سامانه سلامت وزارت بهداشت، و نگاه دوباره و چندباره و همواره به اعتیاد، در زمره راه‌های برون‌رفت و حل چالش‌های پیش روی سلامت روان و اعتیاد در ایران بر شمرده می‌شوند (۱۱۳). سایر چالش‌هایی که برای سلامت روان مردم ایران بر شمرده شده‌اند، عبارتند از: نگاه نادرست و نگرش نه چندان منطقی مردم، متخصصان و سیاست‌گذاران سیاسی و بهداشتی به مقوله‌ی سلامت روان، نامناسب بودن ساختار و کمبود اعتبار مالی، فرسوده بودن شبکه مراقبت‌های بهداشتی اولیه، مبتنی نبودن آغاز و ادامه برنامه‌ها بر ساختارهای ملی، وجود دستگاه‌های موازی و غیر حرفه‌ای در کشور در حوزه‌ی سلامت روان و اعتیاد، حمایت‌های ناپایدار و غیرموثر بیمه‌ای، مشکل انگ و برچسب در روان‌پزشکی، مسأله بهداشت روان شهری، کمبود نیروهای تخصصی بهداشتی و درمانی در حوزه سلامت روان و پیش‌گیری و درمان سوءمصرف مواد مخدر، ضعف تولیت و سیاست‌گذاری (۱۱۴). رویکرد سیاست‌گذاران، مدیران و تصمیم‌گیران کلان سلامت، یکی از مهم‌ترین و تأثیرگذارترین عوامل در رشد یا رکود شاخص‌های سلامت در هر کشوری بوده و حاکم شدن مدیریت غیرعلمی بر سلامت و سلامت روان کشور، از بزرگ‌ترین چالش‌های موجود سر راه سلامت روان ایران است (۱۱۵). بسیاری از مشکلات بهداشت روان در کشورهای در حال توسعه با اراده و تعهد سیاسی قابل حل هستند (۸۸). تعدد متولیان بهداشت روان و اعتیاد در کشور که برخی از آن‌ها صلاحیت لازم را ندارند، مورد اشاره دفتر سلامت اجتماعی، روان، و اعتیاد وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی نیز هست و انتظار می‌رود سند سیاست سلامت روان که تدوین آن در سال ۱۳۹۰ در مراحل پایانی است، به اعمال تولیت واحد توسط وزارت بهداشت مدد رساند (۱۱۶). بر اساس احساس نیاز به آمار جدید، سومین پیمایش ملی سلامت روان نیز از سال ۱۳۸۹ شروع شده و در مراحل نهایی قرار دارد و این امیدواری وجود دارد که این تحقیق هر ۵ سال یک بار از سوی وزارت بهداشت انجام شود تا بر اساس آن، سیاست‌گذاری‌های لازم صورت گیرد (۱۱۶).

مطالعه‌های مروری و متا آنالیز

مطالعه‌های مروری در مورد شیوع اختلالات روانی و اختلالات افسردگی در کشور شامل دو گروه متا آنالیز و مرور منظم هستند که در آن‌ها به ترتیب از روش‌های آماری و نظر خبرگان برای برآورد مقدار کلی شیوع استفاده می‌شود. متا آنالیز بر حسب طبیعت خود، بعد زمانی روند تغییرات شیوع بیماری را به یک برآورد کلی برای محدوده زمانی سال‌های مطالعات مورد استفاده می‌کاهد. روش‌های آماری مدل‌سازی چند متغیره و چند سطحی از جمله روش درون‌گزاری‌های متعدد[1] می‌توانند بعد زمانی داده‌ها و تغییرات مقدار شیوع را نیز در محاسبه‌ها دخیل نموده و در نتایج برآوردها ارایه نمایند.

مطالعه‌های مروری

- احسان‌منش در سال ۱۳۸۰، ۲۹ مطالعه در مورد فراوانی اختلالات روانی در ایران را مرور نمود. سطح جغرافیایی مورد پوشش مطالعات از یک روستا تا سطح ملی بوده و حجم نمونه مطالعات از ۳۲۲۵-۱۰۰ نفر، جمعیت مورد مطالعه از دانشجویان پزشکی تا جمعیت عمومی کشور، و سال انتشار مطالعات ۷۹-۱۳۴۲ بوده است. نتیجه‌گیری مطالعه این بود که در مطالعه‌های این ۳۷ سال که دامنه‌ی شیوع مقطعی اختلالات روانی ۵۳-۸ درصد بود، شاید بتوان شیوع مقطعی قابل قبول را ۲۳-۱۸ درصد جمعیت عمومی دانست (۸۱).
- نوربالا در سال ۱۳۸۳ بر اساس نتایج مجموعه پژوهش‌های انجام شده در ایران و به‌ویژه ۶ پژوهش انجام شده در سال‌های ۷۸-۱۳۷۲، شیوع لحظه‌ای افسردگی اساسی در آن زمان را حدود ۴/۷ درصد در مردان و ۶ درصد در زنان ذکر نموده و شیوع علایم افسردگی بر اساس نتایج آزمون‌های غربالگری را در بسیاری از پژوهش‌ها ۲۰-۸ درصد بیان نموده است (۱۵).
- داودیان در سال ۱۳۸۶ بر اساس نتایج مجموعه پژوهش‌های انجام شده در ایران و به‌ویژه سه مطالعه مورد استناد در سال‌های ۷۰، ۷۱، و ۷۷، شیوع مقطعی اختلالات افسردگی در جمعیت ۱۵ سال و بالاتر را در آن زمان به طور متوسط حدود ۷/۷ درصد ذکر نموده است (۳).

مطالعه‌های متا آنالیز

- فرهودیان و همکاران در سال ۱۳۸۶، ۳۵ مطالعه در مورد فراوانی اختلالات روانی را متا آنالیز نمودند. سطح جغرافیایی مورد پوشش مطالعات از یک روستا تا سطح ملی بوده و حجم نمونه مطالعات از ۲۵۱۸۰-۲۰۰ نفر (۲۵۱۸۰ نفر در مطالعه ملی سال ۱۳۸۰)، جمعیت مورد مطالعه از دانش‌آموزان دبیرستانی تا جمعیت عمومی کشور، و سال انتشار مطالعات از ۸۳-۱۳۷۱ بوده است. تجزیه و تحلیل نتایج مطالعات این ۱۳ سال بر حسب دو گروه مطالعات غربالگری و مطالعات تشخیصی، شیوع مقطعی اختلالات روانی را به ترتیب معادل ۲۹/۱ و ۲۱/۹ درصد به دست می‌دهد. قسمتی از تنوع قابل ملاحظه‌ای که بین مقادیر برآورد شده شیوع در مطالعه‌های مختلف دیده می‌شود؛ ناشی از تفاوت‌های بین خود مطالعات است (۸۲).
- صادقی‌راد و همکاران در سال ۱۳۸۸، ۲۴ مطالعه در مورد فراوانی اختلال افسردگی اساسی را متا آنالیز نمودند که سطح جغرافیایی مورد پوشش مطالعات از یک روستا تا سطح ملی بوده و شیوع مقطعی اختلال افسردگی اساسی معادل ۴/۱ درصد (حدود اطمینان ۹۵ درصد: ۵/۱-۳/۱ درصد) و در زنان ۱/۹۵ مرتبه بیش‌تر از زنان

1. Multiple Imputations

منابع

1. Sadock BJ, Sadock VA, Ruiz P. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry, 9th edition Philadelphia, 2009; PA: Lippincott Williams & Wilkins.
2. World Health Organization. ICD-10 Version 2010. Accessed on November 7, 2011, from International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision (ICD-10) Version for 2010: http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en#/F30-F39 and http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en#/F41.1.

۳. داویدیان ه. شناخت و درمان افسردگی در فرهنگ ایرانی. تهران. فرهنگستان علوم پزشکی جمهوری اسلامی ایران، ۱۳۸۶.

۴. پاک‌روان‌نژاد م، صادقی م. بهداشت روان، در: حاتمی ح، و همکاران. کتاب جامع بهداشت عمومی، ویـرایش دوم، ۱۳۸۵، تهران، انتشارات ارجمند.

۵. محمدی مر، داویدیان ه، نوربالا اع، ملک‌افضلی ح، نقوی حر، پوراعتماد حر، و همکاران. همه‌گیـری شناسی اختلالات روان‌پزشکی در ایران، سال ۱۳۸۰. مجله پژوهشی حکیم؛ ۱۳۸۲، ۶(۱): ۶۴-۵۵.

6. American Psychiatric Association (APA). DSM-IV-TR: The Current Manual. Accessed on November 7, 2011, from http://www.psych.org/mainmenu/research/dsmiv/dsmivtr.aspx.
7. Goldberg D, Simon G, Andrews G. Psychiatric Diagnosis and Classification in Primary Care, In: Maj M, Gaebel W, Lopez-Ibor JJ, Sartorius N. Psychiatric Diagnosis and Classification. West Sussex, UK: John Wiley & Sons, 2002.

۸. نوربالا اع، محمد ک، باقری‌یزدی س‌ع، یاسمی م‌ت. نگاهی بر سیمای سلامت روان در ایران، ۱۳۷۸. تهران. ناشر، مؤلف.

9. Murray C, Lopez A. The global burden of disease: A comprehensive assessment of mortality and disability from diseases, injuries and risk factors in 1990 and projected to 2020. Harvard School of Public Health on behalf of WHO, 1996 [Murray C, Lopez A (Series Editors). Global Burden of Disease and Injury Series, Vol 1.]
10. Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. PLoS Med. 2006; 3(11):e442.
11. World Health Organization. The Global Burden of Disease, 2004 Update. World Health Organization, 2008.
12. Bromet E, Andrade LH, Hwang I, Sampson NA, Alonso J, de Girolamo G, et al. Cross-national epidemiology of DSM-IV major depressive episode. BMC Med. 2011; Jul 26(9):90.

۱۳. محیط ا. فرصت‌ها و موانع برنامه‌ریزی برای بهبود بهداشت روان. اندیشه و رفتار. بهار ۱۳۸۱، ۷(۴- ضمیمه): ۲۹-۲۵.

14. Horwath E, Cohen RS, Weissman M. Epidemiology of Depressive and Anxiety Disorders, In: Tsuang MT, Tohen M. Textbook in Psychiatric Epidemiology. Hoboken, New Jersey: John Wiley & Sons, 2002.

۱۵. نوربالا اع. افسردگی، در: عزیزی ف، حاتمی ح، جانقربانی م.. اپیدمیولوژی و کنترل بیماری‌های شایع در ایران، ویراست دوم، تهران، انتشارات خسروی، ۱۳۸۳.

16. González HM, Tarraf W, Whitfield KE, Vega WA. The Epidemiology of major depression and ethnicity in the United States. J Psychiatr Res. 2010; 44(15):1043-51.
17. Almeida J, Subramanian SV, Kawachi I, Molnar BE. Is blood thicker than water? Social support, depression and the modifying role of ethnicity/nativity status. J Epidemiol Community Health. 2011; 65(1):51-6.
18. Martín-Merino E, Ruigómez A, Johansson S, Wallander MA, García-Rodriguez LA. Study of a cohort of patients newly diagnosed with depression in general practice: prevalence, incidence, comorbidity, and treatment patterns. Prim Care Companion J Clin Psychiatry. 2010;12(1): PCC.08m00764.

کنترل و پیش‌گیری در جهان

بنا به تعریف سازمان جهانی بهداشت، سلامت روان صرف فقدان اختلالات روانی نیست؛ بلکه عبارت است از وضعیتی از سلامت یا رفاه[1] که در آن، فرد توانایی‌های خود را در می‌یابد، قادر است با استرس‌های معمول زندگی کنار بیاید، به نحو مولد و ثمربخش کار کند و در جامعه خود مشارکت داشته باشد (۳۳). در این تعریف از سلامت روان، به مشارکت اجتماعی[2] توجه شده است. معنی مشارکت اجتماعی در سطح فردی این است که فرد احساس کند چیزهای با ارزشی برای ارایه به جامعه دارد و فردی با ارزش و مفید برای جامعه است. اگر بخواهیم معادل مشارکت اجتماعی را در زندگی فردی در نظر بگیریم، خود- بسندگی[3] مفهوم متناظر آن در سطح فرد است و در مقابل انزوای اجتماعی و از خودبیگانگی[4] قرار دارد. سلامت روان آحاد جامعه با سرمایه اجتماعی[5] رابطه‌ی متقابل مثبت دارد. سرمایه‌ی اجتماعی معیاری عینی‌تر از انسجام اجتماعی[6] می‌باشد و انسجام اجتماعی نیز یکی از ابعاد سلامت اجتماعی است (۸۴). سلامت روان یکی از موضوع‌های اساسی توسعه، اساس سلامت و ثبات اجتماعی، و از لوازم ضروری رسیدن به اهداف توسعه است که بیش از همه موضوعات توسعه مورد غفلت قرار گرفته است. نقصان سلامت روان، هم علت و هم معلول فقر، بی‌سوادی و کم‌سوادی و ترک تحصیل، بی‌عدالتی جنسیتی، بیماری‌های جسمی، خشونت و سایر چالش‌های جهانی می‌باشد. بنابر این، سلامت روان باید در تمام برنامه‌های توسعه و ازجمله اهداف توسعه هزاره ادغام گردد (۸۵). به‌طور کلی و در سطح جهان، بیماران مبتلا به اختلالات روانی جزء به حاشیه رانده شده‌ترین و آسیب‌پذیرترین گروه‌های جامعه هستند و از فعالیت‌های اقتصادی و اجتماعی عمده جوامع کنار گذاشته می‌شوند و حتی در تصمیم‌گیری راجع به مسایلی که خود آن‌ها را مستقیماً متأثر می‌سازد؛ مشارکت داده نمی‌شوند. حقوق انسانی آن‌ها اغلب بیش‌تر از سایر گروه‌ها پایمال شده و امکانات آموزشی و شغلی کم‌تری برای آن‌ها فراهم می‌گردد (۸۶). در واقع سازمان جهانی بهداشت در حوالی سال‌های ۲۰۱۰-۲۰۰۸ متوجه شد و به یاد آورد که انگار این گروه انسانی بسیار آسیب‌پذیر، از مورد توجه قرار گرفتن در دستور کار جهانی توسعه و اهداف هزاره جا مانده بودند و باید بازگشت و آن‌ها را همراه برد. بنابراین، در سال ۲۰۰۸ پروژه شناسایی و برطرف نمودن فاصله‌ها و کاستی‌های سلامت روان (mhGAP)[7] و در سال ۲۰۱۰ پروژه سلامت روان و فقر را معرفی نموده و به همه کشورها جنبه‌های مفهومی و مراحل عملیاتی برای بازبینی و اصلاحات در بهداشت روان را معرفی و توصیه نمود (۸۷). در بسیاری از کشورهای در حال توسعه، سیاست و برنامه مدون سلامت روان وجود ندارد که تدوین آن‌ها از اقدامات اساسی لازم برای ارتقای سلامت روان می‌باشد. فراهم آوردن و توسعه منابع انسانی و مالی لازم برای سلامت روان نیز از اقدامات اساسی و لازم می‌باشند. منابع مالی سلامت روان باید به سطوح متناسب با بار اختلالات روانی در کشورها برسند. شواهد و مطالعاتی هم در مورد هزینه- اثربخشی بسته‌های پایه خدمات بهداشت روان در کشورهای در حال توسعه وجود دارد (۹۰-۸۸).

پیش‌گیری سطح اول و ارتقای سلامت روان: کاستن از بروز موارد جدید اختلالات روانی به‌طور عمده از

1. Well-being
2. Social Contribution
3. Self-efficacy
4. Alienation
5. Social capital
6. Social Integration
7. Mental Health Gap or mhGAP

بین مهاجرانی که از این کشورها به سایر مناطق جهان رفته‌اند، نیز بیش‌تر است (۶-۱) که این خود حکایت از ریشه‌های فرهنگی - اجتماعی خودسوزی دارد (۲). بررسی‌ها نشان می‌دهد که ایران در کنار هندوستان دارای یکی از بالاترین فراوانی خودسوزی در سراسر جهان است. کشورهای خاور میانه و شرق آسیا نیز داری فراوانی بالایی از خودسوزی هستند (۱).

جدول (۱)-نمای جهانی از فراوانی اقدام به خودسوزی در بین افراد «اقدام‌کننده به خودکشی» منجر به مرگ نشده (اخذ شده از منبع شماره ۱)

محل انجام مطالعه	درصد
ایران، همدان	۱/۳۹
کره جنوبی، سئول	۱/۸
فلسطین اشغالی، جمعیت یهودیان	۸/۵
ایران، اسلام‌آباد غرب	۹/۵

جدول (۲)- نمای جهانی از فراوانی خودسوزی در بین افراد خودکشی کننده منجر به مرگ (اخذ شده از منبع شماره ۱ با اصلاحات)

محل انجام مطالعه	درصد
ایتالیا، رم	۰/۰۶
آلمان، برلین	۰/۷۶
آمریکا، میامی، فلوریدا	۰/۹۶
کانادا، اونتاریو	۱
هند	۷/۹
آفریقای جنوبی، دوربان	۹/۹
یهودیان فلسطین اشغالی	۱۴/۵
هند، کاراتاکا، مانیپل	۲۱
ایران، تهران	۲۵
ایران، تهران، روستاهای اطراف	۳۵/۳
ایران، میانگین ۱۸ استان	۳۶/۴
هند، دهلی	۳۹/۸
ایران، خراسان	۴۰/۳
ایران، کرمانشاه	۴۱
ایران، اهواز، در گروه سنی ۲۰-۱۱ سال	۴۹
ایران، ایلام	۷۱

دو راه امکان‌پذیر است. یکی افزایش مقاومت[1] روانی افراد در برابر استرس‌های حاد و شدید و بحران‌ها، و مداخله در مواقع رخ‌داد آن‌ها و دوم تغییر دادن برآیند عوامل فیزیکی، روان شناختی، اجتماعی و فرهنگی است که محصول نهایی تعامل مضر آن‌ها می‌تواند به‌صورت اختلالات روانی یا ناهنجاری‌های اجتماعی ظاهر گردد. این راه دوم، فراتر از روان‌پزشکی بالینی سنتی می‌باشد (۹۱و۹۲). ارتقای سلامت روان[2] عبارت است از توانمندسازی افراد، خانواده‌ها، گروه‌ها و جوامع برای تقویت و حمایت از تجارب و ظرفیت‌های مثبت عاطفی و شناختی (۹۳). سازمان جهانی بهداشت، پیش‌گیری سطح اول، غربالگری و ارتقای سلامت روان را به‌صورت یک پیوستار ادغام شده توصیه نموده و به تجربه‌های موفق تعدادی از کشورها در این زمینه اشاره نموده و چارچوب اجرایی آن را برای سایر کشورها بیان نموده است (۹۲). پیامدهای مداخله‌های پیش‌گیری سطح اول و ارتقای سلامت روان به‌سبب طبیعت فراگیر این مداخلات، معمولاً منحصر به یک نوع اختلال روانی یا مشکل سلامت روان نیستند و بیش از یک اثر مفید داشته و بیش از یک مشکل یا اختلال را پیش‌گیری می کنند. به‌عنوان نمونه، مراقبت‌های بهداشت روان در دوران بارداری و بعد از زایمان نه تنها می‌توانند از افسردگی دوران بارداری و پس از زایمان پیش‌گیری کنند، بلکه می‌توانند بروز مراقبت ضعیف و ناکافی از کودک، غفلت از کودک، و کودک‌آزاری[3] را هم کم‌تر کرده و دلبستگی بین کودک و مادر[4] و مهارت‌های خوب والدین[5] را افزایش دهد (۹۲).

بسیاری از عواملی که بر سلامت روان و بروز اختلالات روانی اثرگذار هستند، غیر از بخش سلامت، روی سایر بخش‌ها مانند آموزش و پرورش و آموزش عالی و نیز بخش قضا از نظر میزان بزه و جرم و هزینه زندان‌ها نیز مؤثر هستند. بنابراین پیش‌گیری، ارتقای بهداشت روان، غربالگری و مداخلات زود هنگام می‌توانند از بابت هزینه- اثربخشی و کاهش هزینه‌های دولت و کشور، برای سیاست‌گذاران نیز جذاب باشند (۹۳). شواهد حاصل از کارآزمایی‌های شاهددار در مورد مداخلات پیش‌گیری از افسردگی و اضطراب و ارتقای سلامت روان، نشان دهنده اثربخشی تعدادی از این مداخلات می‌باشند. بسیاری از این برنامه‌های مداخله‌ای در دانش‌آموزان مدارس و تعدادی در دانشجویان انجام شده‌اند و بنابراین برنامه بهداشت مدارس یکی از نقاط مهم اقدام برای پیش‌گیری سطح اول است (۹۴و۹۵). آموزش مهارت‌های زندگی[6] به دانش‌آموزان می‌تواند مهارت‌های انطباقی و کفایت روانی- اجتماعی آن‌ها را افزایش دهد (۹۶). مراقبت‌های دوران بارداری و بعد از زایمان نیز می‌توانند در کاهش بروز افسردگی حین و پس از زایمان مؤثر باشند (۹۷). غربالگری برای کشف زودرس اختلالات روانی در مادران باردار (۹۸) و مبتلایان به بیماری‌های قلبی- عروقی و سرطان‌ها (۹۹) قابل انجام است.

پیش‌گیری سطح دوم: بر مبنای برآوردها و شواهد، در کشورهای در حال توسعه می‌توان افسردگی را به نحو مؤثری و با استفاده از داروهای ضد افسردگی ارزان‌قیمت و مداخله‌های روان‌شناختی مانند رفتار درمانی شناختی و درمان‌های بین فردی درمان نمود. یکی از راه‌کارهای کلیدی برای افزایش پوشش و بهره‌مندی از خدمت و نسبت بیماریابی برای اختلالات روانی، عبارت است از تمرکز زدایی از محصور بودن خدمات درمانی روان‌پزشکی به درمان بستری در بیمارستان‌های روان‌پزشکی در شهرهای بزرگ، و حرکت به سوی خدمات

1. Resilience
2. Mental health promotion
3. Child neglect and abuse
4. Child-parent attachment
5. Good parenting skills
6. Life Skills

فصل ۲۰

خودسوزی

دکتر علیرضا احمدی (اپیدمیولوژیست، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه)
دکتر حبیب‌اله خزایی (استاد روانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه)
دکتر همایون صادقی‌بازرگانی (اپیدمیولوژیست، دانشگاه علوم پزشکی تبریز)
دکتر رضا محمدی (اپیدمیولوژیست،دانشگاه کارولینسکای سوئد[1])

مقدمه

«خودسوزی»[2] یکی از روش‌های مرگ با دست خود است که به‌طور معمول به‌عنوان جزیی از خودکشی شناخته و مورد بررسی قرار می‌گیرد. خودسوزی[3] به سبب‌های متفاوتی مانند تقلید، بیماری روانی، اعتراض سیاسی و خودکشی مذهبی صورت می‌گیرد (۱). هر دو مقوله‌ی عوامل فرهنگی و روانی در رابطه با خودسوزی نقش دارند. این روش خودکشی تا چندی پیش در کشورهای غربی غیر شایع بود، اما از سال ۱۹۶۳ میلادی آمار خودسوزی در این کشورها بالا رفت که اغلب به علت اقدام به خودسوزی با نیت اعتراضات سیاسی بود. خودسوزی نسبتاً در کشورهای آفریقایی- مانند مصر- و کشورهای شرق دور- مانند ویتنام شایع است. هم‌چنین، در فرهنگ کشورهای خاورمیانه- مانند اردن و فلسطین اشغالی قدس- نیز دیده می‌شود. در هندوستان ۴۰ درصد از تمام خودکشی‌های منجر به مرگ به‌سبب خودسوزی است. در فلسطین اشغالی اغلب افرادی که اقدام به خودسوزی می‌کنند، از مهاجران آفریقایی یا آسیایی و به‌ویژه عرب می‌باشند (۲). در هندوستان، رسم مذهبی ساتی[4] (خودسوزی زنان پس از مرگ شوهرانشان) و جوهار[5] (خودسوزی دسته جمعی زنان به‌دنبال مورد حمله قرار گرفتن توسط سربازان دشمن) دارای سابقه دیرینه تاریخی است (۱).

اپیدمیولوژی خودسوزی در جهان

خودکشی با آتش در جهان غرب بسیار نادر است و کم‌تر از ۲ درصد از علل خودکشی را شامل می‌شود (۵-۱). نگاهی به مقاله‌های مختلف از سراسر جهان- جدول‌های شماره ۱و۲- نشان می‌دهد با وجود این‌که خودکشی منجر به مرگ در کشورهای ثروتمند شایع است (۶) اما میزان خودسوزی منجر به مرگ در کشورهای فقیر بیش‌تر است. در بین کشورهای فقیر، خودسوزی در آفریقا و آسیا، شیوع بالاتری دارد (۱). علاوه بر این، خودسوزی در

1. WHO Collaborating Center on Safe Community Promotion, Karolinska Institute, Stockholm, Sweden
2. Self-immolation
3. Deliberate self-burning or Self-immolation
4. Sati
5. Johar or Jauhar

اپیدمیولوژی خودسوزی در ایران

در ایران ۷۱-۲۵ درصد از علل خودکشی، به خودسوزی اختصاص دارد (جدول‌های شماره ۱و۲). طبق آمار رسمی در سال ۱۳۸۰، روزانه ۴ نفر و سالانه بیش‌تر از ۱۴۰۰ نفر به علت خودسوزی فوت شده‌اند، که میزان آن ۲ نفر در هر ۱۰۰/۰۰۰ نفر بوده است. همین مطالعه حاکی است که تا ۳۶ درصد تمام خودکشی‌ها در سال ۱۳۸۰ در ایران به علت خودسوزی بوده است (۷). هم‌چنین، ۲۷ درصد خودکشی‌ها در سال ۱۳۸۲ در ایران به علت خودسوزی بوده است (جدول شماره ۳) (۸). البته با توجه به توضیحات فوق در ارایه آمار خودکشی همیشه باید احتمال سوگیری[1] را در نظر داشت. طبق این بررسی در چهار استان ایلام، کرمانشاه، بوشهر و گلستان بیش‌ترین میزان خودسوزی وجود دارد؛ در حالی که در دو استان زنجان و قم اصلاً خودسوزی دیده نشده است و در استان اصفهان، آذربایجان‌شرقی و سمنان کم‌ترین میزان خودسوزی وجود داشته است (جدول شماره ۳).

بر طبق این اطلاعات که فقط شامل ۲۳ استان کشور می‌شود (استان‌های لرستان، کهگیلویه‌وبویراحمد، تهران، مازندران و اردبیل در این مطالعه قرار نداشته‌اند) خودسوزی در سه نقطه جغرافیایی بیش‌تر از سایر نقاط تجمع یافته است. این نواحی عبارتند از:

- در غرب کشور شامل: مهران، ثلاث باباجانی، شیروان چرداول، سرپل ذهاب، هرسین، آبدانان، شاهین دژ، قصرشیرین، کرمانشاه، اندیمشک، اسدآباد، و نهاوند.
- در جنوب کشور شامل: تنگستان، دیلم، لامرد، قیر، و کارزین.
- در شمال‌شرقی کشور شامل: بندر ترکمن، کلاله، و گنبد کاوس.

جدول شماره ۴ نشان دهنده مقایسه درصد اشغال تخت‌های بخش سوختگی توسط بیماران اقدام کننده به خودسوزی است. هرچند که تنها ۲۸/۴ درصد از بیماران بخش سوختگی در استان کرمانشاه، اقدام به خودسوزی کرده بودند، اما اگر بیماران زیر ۵ سال که معمولاً به علت حوادث دچار سوختگی می‌شوند؛ در نظر گرفته نشوند؛ مشخص می‌شود که ۶۴/۲ درصد افراد بالای ۵ سال که در بخش سوختگی بستری شده‌اند به علت خودسوزی بوده است (۹). هم‌چنین سعادت گزارش داده است که ۳۶/۶ درصد از بیماران بستری در بخش سوختگی استان کهگیلویه‌وبویراحمد به علت خودسوزی بستری شده‌اند (۱۰)، که این یکی از بالاترین درصد اشغال تخت‌ها در بخش‌های سوختگی می‌باشد. لازم به ذکر است که به علت سوختگی عمیق و وسیع، حدود ۸۰ درصد از بیماران خودسوزی بستری شده در بخش سوختگی می‌میرند (۱۱-۹).

19. Galea S, Ahern J, Nandi A, Tracy M, Beard J, Vlahov D. Urban neighborhood poverty and the incidence of depression in a population-based cohort study. Ann Epidemiol. 2007;17(3):171-9.

۲۰. علی‌پور ا، نوربالا اع، اژه‌ای ج، مطیمیان ح. شادکامی و عملکرد ایمنی بدن. مجله روان‌شناسی، ۱۳۷۹، ۴(۳): ۲۳۳-۲۱۹.

21. Ewald H, Kruse TA, Mors O. Genome wide scan using homozygosity mapping and linkage analyses of a single pedigree with affective disorder suggests oligogenic inheritance. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet. 2003 Jul 1;120B(1):63-71.

22. Weissman MM, Wickramaratne P, Nomura Y, Warner V, Verdeli H, Pilowsky DJ, et al. Families at high and low risk for depression: a 3-generation study. Arch Gen Psychiatry. 2005 Jan;62(1):29-36.

۲۳. نوربالا اع. سلامت روانی – اجتماعی و راه‌کارهای بهبود آن. مجله روان‌پزشکی و روان‌شناسی بالینی ایران. ۱۳۹۰، ۱۷(۲): ۱۵۶-۱۵۱.

24. Mohit A. A Brief Overview of the Development of Mental Health in Iran, Present Challenges, and the Road Ahead (Editorial). Iranian Journal of Psychiatry and Behavioral Sciences. 2009 Autumn/Winter; 3(2): 1-3.

25. World Health Organization. Improving Equity in Health by Addressing Social Determinants. Lee JH, Sadana R, The Commission on Social Determinants of Health Knowledge Networks. WHO, 2011.

۲۶. نوربالا اع، شاددل ف. شواهد پژوهشی درباره تأثیر اعتقادات مذهبی فرد در کاهش ابتلا به افسردگی. دانشور. ۱۳۷۵، ۴(۱۴-۱۳): ۳۰-۲۵.

27. Moltafet G, Mazidi M, Sadati S. Personality traits, religious orientation and happiness. Procedia Social and Behavioral Sciences. 2010 (9): 63-9.

28. Davison Sn, Jhangri GS. Existential and Religious Dimensions of Spirituality and Their Relationship with Health-Related Quality of Life in Chronic Kidney Disease. Clin J Am Soc Nephrol. 2010 November;5(11): 1969–1976.

29. Dhar N, Chaturvedi SK, Nandan D. Spiritual Health Scale 2011: Defining and Measuring 4th Dimension of Health. Indian J Community Med. 2011 Oct-Dec; 36(4): 275–282.

30. Fava M, Rankin MA, Wright EC, Alpert JE, Nierenberg AA, Pava J, at al. Anxiety disorders in major depression. Compr Psychiatry. 2000 Mar-Apr;41(2):97-102.

31. Kaufman J, Charney D. Comorbidity of mood and anxiety disorders. Depress Anxiety. 2000;12 Suppl 1:69-76.

32. Wittchen HU, Zhao S, Kessler RC, Eaton WW. DSM-III-R generalized anxiety disorder in the National Comorbidity Survey. Arch Gen Psychiatry. 1994 May;51(5):355-64.

33. World Health Organization. Promoting Mental Health: Concepts, emerging evidence, practice. Geneva: WHO, 2005.

34. Derogatis LR, Rickels K, Rock AF. The SCL-90 and the MMPI: a step in the validation of a new self-report scale. Br J Psychiatry. 1976 Mar;128:280-9.

35. Goldberg DP, Hillier VF. A scaled version of general health questionnaire. Psychol Med. 1979; 9: 131- 145.

36. Endicott J, Spitzer RL. A diagnostic interview: the schedule for affective disorders and schizophrenia. Arch Gen Psychiatry. 1978 Jul;35(7):837-44.

37. Harding TW, de Arango MV, Baltazar J, Climent CE, Ibrahim HH, Ladrido-Ignacio L, et al. Mental disorders in primary health care: a study of their frequency and diagnosis in four developing countries. Psychol Med. 1980 May;10(2):231-41.

جدول (۳)- وضعیت خودسوزی در ۲۳ استان کشور (منبع شماره ۸)

استان	تعداد خودکشی	تعداد خودسوزی	درصد خودسوزی به خودکشی	میزان خودکشی *	میزان خودسوزی#	میانگین سنی	YLL£	نسبت روستایی به شهری
ایلام	۸۷	۴۴	۵۱	۱۷/۲	۸/۷	۳۱/۶	۱۳۰۱۹	۱/۷
کرمانشاه	۳۷۷	۱۳۲	۳۵	۱۹/۹	۷	۲۶/۶	۳۹۷۴	۱/۶
بوشهر	۶۳	۳۴	۵۶	۷/۵	۴/۱	۳۱/۳	۱۰۱۴۹	۱/۸
گلستان	۱۱۹	۵۴	۴۵	۷/۵	۳/۴	۲۸/۱	۱۷۰۷	۲/۵
آذربایجان‌غربی	۲۱۲	۶۵	۳۱	۷/۸	۲/۴	۲۸/۳	۲۰۱۵	۴/۸
چهارمحالوبختیاری	۵۳	۱۹	۳۶	۶/۲	۲/۲	۳۱/۳	۵۶۵۶	۲/۵
فارس	۲۵۰	۸۵	۳۴	۵/۸	۲	۲۷/۳	۲۷۱۳/۹	۱/۸
خراسان	۳۲۸	۱۱۷	۳۶	۵	۱/۸	۳۱/۶	۳۴۲۶,۹	۱/۵
خوزستان	۱۴۶	۶۹	۴۷	۳/۵	۱/۷	۲۶/۴	۲۲۲۴/۲	۰/۶
کردستان	۸۸	۲۴	۲۷	۵/۷	۱/۵	۲۶/۸	۷۶۲/۶	۱۷
همدان	۱۴۷	۲۷	۱۸	۸/۴	۱/۵	۳۰/۱	۸۲۱/۴	۵/۶
یزد	۳۰	۱۳	۴۳	۳/۳	۱/۴	۳۱/۲	۳۸۴/۵	۴/۶
کرمان	۱۵۲	۲۳	۱۵	۶/۳	۰/۹	۳۰/۵	۶۸۵/۵	۳/۲
قزوین	۵۱	۹	۱۸	۴/۷	۰/۸	۲۵/۴	۲۹۷/۵	۰/۹
مرکزی	۷۳	۷	۱۰	۵/۸	۰/۶	۳۱/۶	۲۰۸/۹	۱۳
گیلان	۱۸۴	۱۳	۷	۷/۹	۰/۶	۴۲/۸	۲۹۶/۷	۳
هرمزگان	۷۴	۴	۵	۶	۰/۳	۲۶/۸	۱۲۸/۴	۰
آذربایجان‌شرقی	۱۹۶	۱۰	۵	۵/۶	۰/۳	۲۹/۷	۳۰۳/۴	۰/۷
سیستان‌وبلوچستان	۳۶	۶	۱۷	۱/۷	۰/۳	۲۸/۷	۱۸۸	۱/۵
اصفهان	۸۸	۷	۸	۲/۱	۰/۲	۲۸/۱	۲۱۹/۳	۲
سمنان	۱۴	۱	۷	۲/۶	۰/۲	۱۸	۳۶/۸	-
زنجان	۳۲	۰	۰	۳/۳	۰	۰	۰	۰
قم	۳	۰	۰	۰/۳	۰	۰	۰	۰
جمع کل	۲۸۰۳	۷۶۳	۲۷	۵/۸	۱/۶	۲۹	۲۳۲۷۷۶	۱/۹

* میزان در صدهزار نفر در سال

نسبت جنسی مونث تقسیم بر مذکر

£ (YLL = Years of Life Lost by self-immolation) یا سال‌های از دست رفته عمر بر اساس محاسبه امید به زندگی برای فرد و در نظر گرفتن عمر در موقع مرگ

عوامل فردی مؤثر در خودسوزی

۱- سن: در مطالعه‌های مختلف، درصد زیادی از افراد خودسوزی کننده، جوان‌تر از ۳۰ سال هستند. میانگین سنی افراد خودسوزی کننده در کشورهای جهان متفاوت است: ۲۳ سال در قاهره مصر، ۲۴/۹ سال در کهگیلویه‌وبویراحمد ایران، ۲۶ سال در اسلام‌آباد غرب ایران، ۲۶/۹ سال در تهران ایران، ۲۷ سال در شرق سریلانکا، ۳۰ سال در کوئینزلند استرالیا، ۳۱/۲ سال در دوربان آفریقای جنوبی، ۳۱ سال در آنکارا ترکیه، ۳۸ سال در هنگ کنگ، ۳۸ سال در اونتاریو کانادا، و ۳۸ سال در ورونا ایتالیا. به‌نظر می‌رسد که نوجوانان و جوانان در کشورهای در حال توسعه در معرض خطر بالاتری برای خودسوزی هستند، و در کشورهای توسعه یافته خودسوزی در یک دهه سنی بالاتر دیده می‌شود (۱۱-۱).

۲- جنس: مطالعه‌ها نشان دهنده‌ی این موضوع هستند که خودکشی‌های منجر به مرگ در مردان بیش‌تر از زنان است، در حالی که زنان بیش‌تر اقدام به خودکشی- که منجر به مرگ نمی‌شود- می‌کنند، اما مطالعه‌های صورت گرفته در ایران نشان دهنده این است که درصد زیادی از موارد خودسوزی منجر به مرگ، در زنان دیده می‌شود، که این آمار مشابه سایر مطالعات صورت گرفته در قاهره، جمعیت یهودیان اسراییل، و در جوامع آسیایی است. جالب این‌که در گزارش‌های منتشر شده از ایتالیا و روسیه، هیچ اختلاف جنسی در بیماران خودسوزی کننده مشاهده نگردید. این در حالی است که خودسوزی در کشورهای توسعه یافته در افراد مذکر شیوع بالاتری دارد (۱۱-۱).

علت شیوع بالای خودسوزی در زنان را می‌توان به صورت‌های زیر توجیه نمود، اما واقعیت این است که این موارد تنها در حد نظریه هستند و هنوز به‌طور قطع نمی‌توان علت این شیوع بالا را توجیه نمود (۱):

الف- سوءتفاهم در مورد وسایل «اقدام به خودکشی» یا اشتباه محاسباتی در مورد نتیجه اقدام به خودکشی: در تمام دنیا زنان، بیش‌ترین درصد افراد «اقدام کننده به خود کشی» را که منجر به مرگ نمی‌شوند، تشکیل می‌دهند. مطالعه‌های جمعیت‌شناسی در مورد «اقدام به خودکشی (تظاهر به خودکشی)» حاکی از این است که ویژگی‌های جمعیت‌شناسی اقدام به خودکشی، دقیقاً با خودسوزی منجر به مرگ تطابق دارد. اقدام به خودکشی در تمام کشورهای جهان بیش‌تر در زنان، سنین زیر ۳۰ سال، و طبقه‌ی اقتصادی- اجتماعی ضعیف دیده می‌شود. افراد مؤنث بین ۱۹-۱۵ سال بالاترین تعداد اقدام به خودکشی را به خود اختصاص داده‌اند (۱). به‌نظر می‌رسد در ایران، بیش‌تر زنانی که به علت خودسوزی می‌میرند، در واقع قصد «اقدام به خودکشی" (تظاهر به خودکشی)» داشته‌اند، نه «خودکشی واقعی»، اما آن‌ها نمی‌دانستند که آتش وسیله مناسبی برای اقدام به خودکشی نمایشی نیست. به هر حال، اقدام به خودسوزی می کنند و آتش مانند یک دام آن‌ها را در بر می‌گیرد، و یک اقدام به خودکشی، تبدیل به یک خودکشی واقعی می‌شود. علاوه بر این، گفتگوی مستقیم با اغلب بیماران خودسوزی کننده حاکی از این است که بیش‌تر این بیماران قصد خودکشی ندارند، و تنها می‌خواهند به‌صورت نمایشی اقدام به این کار کنند، و در واقع خودسوزی آن‌ها یک نوع فریاد برای کمک[1] است (۱).

1. Cry for Help

جدول (۴)- نمای جهانی از درصد اشغال تخت بخش‌های سوختگی توسط بیماران "اقدام کننده به خودسوزی" (۱)

محل انجام مطالعه	گروه سنی	درصد
اسراییل، بیر شاو	بدون محدودیت سنی	۰/۳۷
آمریکا، فلوریدای جنوبی	بدون محدودیت سنی	۰/۷
هنگ کنگ	بدون محدودیت سنی	۱
آمریکا، هیومانا	بدون محدودیت سنی	۱/۵
ترکیه، آنکارا	بدون محدودیت سنی	۱/۹۷
اسپانیا، بارسلونا	بدون محدودیت سنی	۲
انگلستان، بیرمنگهام	بدون محدودیت سنی	۲/۶
استرالیا، کوئیزلند ۱۹۸۱	بدون محدودیت سنی	۲/۸
مصر، قاهره	بدون محدودیت سنی	۳
آمریکا، پنسیلوانیا	بدون محدودیت سنی	۳/۹
ایران، فارس	کم‌تر از ۱۵سال	۴/۱
استرالیا، کوئیزلند ۱۹۹۷	بدون محدودیت سنی	۴/۱
ایتالیا، ورونا	بدون محدودیت سنی	۴/۴
ایرلند، ویلتون	بدون محدودیت سنی	۴/۶
فنلاند، هلسینکی	بدون محدودیت سنی	۵/۷
ژاپن، آکیتا	بدون محدودیت سنی	۶/۵
انگلستان، یورکشایر	بدون محدودیت سنی	۸/۵
ایران، تهران	مردان بالاتر ۱۴سال	۸/۹
ایران، کردستان	بیش‌تر از ۱۳سال	۱۲/۷
سریلانکا، باتکلوئا	بدون محدودیت سنی	۲۵
ایران، کهگیلویه‌وبویراحمد	بدون محدودیت سنی	۳۶/۶
هند، بمبئی	بدون محدودیت سنی	۴۰
ایران، فارس	بیش‌تر ۱۱ سال	۴۱
ایران، کرمانشاه	بیش‌تر از ۵ سال	۶۴/۲

ب- **خودسوزی تقلیدی که دارای الگوی واگیر است**: خودسوزی ممکن است دارای الگوی واگیر باشد (۱).این نوع از خودکشی ممکن است به صورت ناخودآگاه و آهسته در بین زنان جامعه ما تداوم داشته باشد و در بین آن‌ها و همچنین از نسلی به نسل دیگر به صورت یک دور باطل، منتقل گردد. مجالس زنانه و ترحیم به عنوان وسایل ارتباطی [1] عمل می‌کنند.این مکان‌ها، نقش به‌سزایی در این انتقال دارند-این زنان در طول زندگی تنها با شنیدن- و نه دیدن-سرگذشت افرادی که به علت مسایل و مشکلات، اقدام به خودسوزی کرده‌اند، ناخودآگاه یاد می‌گیرند که در زمان تنش‌های روان‌شناختی [2]، عدم تعادل در قوه‌های شناختی [3]، و انقباضات وضعیت ادراکی [4]- ویژگی‌های مشترک افراد خودکشی کننده بر اساس نظریه ادوین اس اشنایدمن) می‌توانند از خودسوزی به عنوان یک راه حل یا راه فرار استفاده کنند (۱۲).

۳- **تأهل**: برخی مطالعه‌های انجام گرفته، نشان دهنده این است که خودسوزی در افراد متأهل شیوع بیش‌تری دارد؛ این درحالی است که تعداد زیادی از مطالعات نشان دهنده شیوع بالاتر خودسوزی در افراد مجرد است. نگاهی به این مطالعات نشان دهنده این است که شیوع خودسوزی در متأهل‌ها و مجردها بسیار به هم نزدیک می‌باشد و به فراخور شرایط زمانی، جغرافیایی و اجتماعی این نسبت‌ها تغییرات جزیی دارند که منجر می‌شود در یک منطقه در یک مقطع زمانی شیوع خودسوزی در متأهل‌ها بالاتر باشد و در یک مقطع زمانی دیگر در همان منطقه شیوع در افراد مجرد بالاتر باشد. به‌نظر نمی‌رسد که صرف متأهل بودن یا مجرد بودن بتواند نقش بارزی به‌عنوان عامل خطر یا محافظتی داشته باشد (۱۱-۱).

۴- **سواد**: تا چندی پیش، چنین تصور می‌شد که هر چه سطح سواد بالاتر می‌رود، تعداد خودسوزی‌ها کم‌تر می‌شود، اما مطالعه‌های مورد- شاهدی نشان داد که متغیر سواد به تنهایی نمی‌تواند به‌عنوان عامل خطر یا عامل محافظتی از خودسوزی شناخته شود، و شیوع بالای بی‌سوادی در زنان اقدام کننده به خودسوزی می‌تواند در واقع انعکاسی از شیوع بالای بی‌سوادی یا کم‌سوادی در زنان جامعه باشد. البته بدون شک افزایش اطلاعات و آگاهی در زمینه کسب مهارت‌های اجتماعی- و نه صرفاً سواد- در زنان می‌تواند باعث افزایش خودآگاهی و بینش شده و به این افراد کمک کند تا راه‌حل‌های بهتری- در مقایسه با خودسوزی- برای مسایل و مشکلات خود پیدا می‌کنند (۱۹-۱۳).

۵- **شغل**: اغلب مطالعات صورت گرفته در ایران نشان دهنده این موضوع هستند که بیش‌تر بیماران خودسوزی کننده، خانه‌دار هستند. احتمالاً به‌خاطر این‌که خودسوزی در زنان شایع‌تر است. در مرتبه دوم افراد بیکار، بیش‌ترین تعداد را به خود اختصاص داده‌اند. به‌طور کلی کار، یکی از عوامل محافظ در مقابل خودکشی است. فراوانی خودکشی در افراد بیکار بالاتر هستند. این موضوع به علت زندگی پر تنش، ایجاد زمینه بروز بیماری‌های روانی و مسایل اقتصادی- اجتماعی پیامد بیکاری می‌باشد. در بحران‌ها و رکودهای اقتصادی و در زمانی که فراوانی بیکاری بالا می‌رود، درصد خودکشی نیز بالا می‌رود. در مقابل، در دوران افزایش فرصت‌های شغلی و در زمان جنگ‌ها، فراوانی خودکشی کاهش می‌یابد (۲۰-۱).

1. Media
2. Psychological Stress
3. Ambivalence of Cognitive
4. Constriction of Perceptual States: مواردی که فرد نمی‌تواند درک درستی از واقعیت های موجود، برای تصمیم‌گیری مناسب داشته باشد

۶- سابقه اقدام به خودکشی: درصد زیادی از بیماران خودسوزی کننده در ایران فاقد سابقه اقدام به خودکشی هستند. در مطالعه کرمانشاه ۹۷/۵ درصد افراد خودسوزی کننده، فاقد سابقه اقدام به خودکشی بودند (۱). پاک‌زاد و همکاران گزارش دادند که ۷۲/۹ درصد از بیماران با خودسوزی، برای اولین بار اقدام به خودکشی کرده‌اند (۲۱). ضرغامی و همکاران اعلام کردند که اغلب افراد خودسوزی کننده به‌طور ناگهانی تصمیم به خودسوزی گرفته‌اند و با پیگیری ۱۰-۸ ساله این بیماران مشخص گردید که تنها یک نفر از آنان، پس از ۶ سال اقدام به خودکشی مجدد نموده است (۲۲). با این وصف، مطالعه‌های مورد- شاهدی نشان دهنده این موضوع هستند که وجود سابقه اقدام به خودکشی یک عامل خطر قوی برای خودسوزی است (۱۹-۱۳).

۷- اظهار پشیمانی از خودسوزی: اغلب بیماران پس از اقدام به خودسوزی، از عمل خود پشیمان می‌شوند. به‌طور متوسط ۷۶-۶۷ درصد از بیماران اقدام کننده به خودسوزی از این اقدام پشیمان می‌شوند (۱).

۸- زمان خودسوزی: اغلب بیماران در طول روز خودسوزی می‌کنند. تعداد کم خودسوزی در طول شب شاید به این علت باشد که این افراد می‌خواهند در مقابل دیدگان تعداد زیادی از مردم خودسوزی کنند (۱، ۲۲و۲۳).

۹- محل زندگی: محل زندگی در شهر یا روستا دارای شرایطی همانند متغیر تأهل و تجرد که در فوق اشاره گردید، می‌باشد. بدین معنی که در تعداد زیادی از مطالعات صورت گرفته خودسوزی در شهرنشینان بیش‌تر بوده است و در تعداد دیگری از مطالعات خودسوزی در روستانشینان از شیوع بالاتری برخوردار بوده است (۱و۲). به‌نظر نمی‌رسد متغیر محل زندگی به تنهایی نقشی در خودسوزی به‌عنوان عامل خطر داشته باشد. بنابراین به‌نظر می‌رسد هرگونه اقدام مداخله‌ای برای پیش‌گیری از خودسوزی باید در بر گیرنده‌ی تمام مردم شهر نشین، روستانشین و عشایر باشد.

۱۰- بیماری‌های روانی: در مطالعه‌های صورت گرفته در ایران (۱)، اختلال انطباقی[1]، شایع‌ترین عامل مستعد کننده برای خودسوزی بوده است (۱۹-۱۳)، در حالی که در کشورهای غربی افسردگی شدید[2]، روان‌پریشی[3]، و وابستگی به الکل و سایر مواد و داروها بیش‌ترین شیوع را داشته‌اند (۲۶-۲۴). مسایل زیستی- ژنتیکی نقش مهمی را در ایجاد عوامل خطر زیستی، روانی، اجتماعی[4]- مانند روان‌پریشی، افسردگی شدید، الکلیسم و اعتیاد- بازی می‌کنند؛ در حالی که در اختلال انطباقی عوامل خطر محیطی مهمتر هستند (۲).

۱۱- سایر عوامل خطر خودسوزی از نظر فردی: حوادث و اتفاقات مختلف تنش‌زا می‌توانند باعث افزایش احتمال خودسوزی شوند؛ از جمله این عوامل می‌توان به دعواهای بین فردی و دعواهای بین زوج‌ها، بین فامیل و دوستان، مسایل مرتبط با قانون، مسایل کاری یا از دست دادن کسی که مورد عشق و علاقه بوده است؛ اشاره کرد. برای این‌که این عوامل تسریع کننده[5] باعث خودسوزی شوند، به‌طور معمول باید در افرادی رخ دهند که مستعد[6] خودسوزی هستند. بر اساس مطالعه‌های صورت گرفته در ایران، عوامل خطر و عوامل محافظتی در جدول شماره ۵ به‌صورت اختصار ارایه شده است (۱۹-۱۳). بیش‌تر مطالعات از ارتباط واضح گروه سنی نوجوانی و ابتدای بلوغ و جنسیت مؤنث با رفتار خودسوزی حکایت می‌کنند (۱، ۲، ۱۹-۱۳).

1. Adjustment disorder
2. Major Depressive
3. Psychosis
4. Biopsychosocial
5. Precipitating factors
6. Predisposed

جدول (۵)- برخی از عوامل خطر و عوامل محافظتی فردی و اجتماعی خودسوزی در ایران (۱۹-۱۳)

عوامل خطر	عوامل محافظتی
الف- عوامل مستعد کننده[1] ۱- گروه سنی نوجوانی و ابتدای بلوغ ۲- جنسیت مؤنث ۳- اختلالات انطباقی ۴- افسردگی شدید[2] ۵- وابستگی به مواد مخدر افیونی[3] ۶ سابقه اقدام به خودکشی **ب- عوامل تواناکننده[4]** ۱- زندگی در استان‌های توسعه نیافته و فقیر (فقر اقتصادی، بیکاری) ۲- زندگی در استان‌های مرزی ۳- زندگی در استان‌های درگیر با مشکلات اجتماعی- اقتصادی مربوط به دوران پس از جنگ ۴- زندگی در استان‌های کردنشین، لرنشین، و ترکمن **ج- عوامل شتاب دهنده[5]** ۱- مسایل و مشکلات مزمن بین زوج‌ها ۲- اختلافات خانوادگی **د- سایر عوامل خطر** ۱-سوءتفاهم در مورد استفاده از وسایل اقدام به خودکشی ۲- گسترش تقلیدی خودسوزی که دارای حالت واگیر است. ۳- دسترسی به وسایل خودسوزی- به‌طور شایع نفت. ۴- عوامل اجتماعی یا محیطی معین، به طور مثال در طول بحران‌های اقتصادی، زمان‌های افزایش درصد بیکاری (فروپاشی‌های اجتماعی، بی‌ثباتی‌های سیاسی).	**الف- داشتن مهارت‌های زندگی در برخورد با تجربیات پر تنش، شامل مهارت‌های کنار آمدن[6]، و مهارت‌های حل مسأله[7]** **ب- وجود باورهای عمیق مذهبی** **ج- استفاده از خدمات مشاوره‌ای** **د- وجود اضطراب درباره عملکرد درسی در مدرسه و دانشگاه**

عوامل اجتماعی، جغرافیایی، فرهنگی و اقتصادی مؤثر در خودسوزی

۱- اختلاف بین شهر و روستا: در ایران به‌طور کلی میزان خودسوزی در روستا بیش‌تر از شهر است، اما در سه استان خوزستان، قزوین و آذربایجان‌شرقی این نسبت برعکس می‌باشد و تعداد خودسوزی در شهرها بیش‌تر است (جدول شماره ۳).

1. Predisposing Factors
2. Major Depression
3. Opium Dependence
4. Enabling Factors
5. Precipitating Factors
6. Coping Skills
7. Problem-Solving

۲- جایگاه جغرافیایی استان‌ها: در دو استان زنجان و قم خودسوزی وجود ندارد، در حالی که در استان‌های ایلام، کرمانشاه، بوشهر و گلستان خودسوزی به مقدار بسیار زیادی شیوع دارد (۹، ۱۳و۱۴). این سؤال در ذهن خواننده طرح می شود که چرا در یک استان بالاترین میزان خودسوزی در سطح جهان وجود دارد، در حالی که در یک استان خودسوزی مشاهده نمی‌شود؟

میزان بالای خودسوزی- بالاتر از ۳ در ۱۰۰۰۰۰ نفر- در استان‌های مرزی ایران به‌صورت معنی‌دار بیش‌تر از استان‌های مرکزی ایران می‌باشد. مقایسه استان‌هایی که دارای خودسوزی بودند با استان زنجان نشان دهنده این بود که بیماری‌های روانی- شامل اختلالات اضطرابی، اختلال کژکاری اجتماعی[1]، اختلالات جسمی سازی[2] و اختلال افسردگی- به‌طور کلی نقشی را به‌عنوان عوامل خطر بازی نمی کردند.

داده‌های مذکور نشان می‌دهند عوامل مختلفی بیان‌گر این موضوع هستند که فرایندهای اجتماعی خیلی بیش‌تر از بیماری‌های روانی قابل ارتباط دادن با خودسوزی است. علاوه بر این، عوامل فرهنگی- قومی بیش‌تر از افسردگی و سایر بیماری‌های روانی با خودسوزی در ارتباط هستند. به عبارت دیگر، تغییرات اجتماعی و اقتصادی زمینه افزایش خودسوزی در برخی از مناطق از ایران را فراهم آورده است، که در ظاهر ارتباط کم‌تری با بیماری‌های روانی دارد. به‌عنوان مثال در مناطقی که خودسوزی شیوع بیش‌تری دارد، میزان افسردگی پایین‌تر است و برعکس. مشابه چنین وضعیتی را می‌توان در کشور چین دید. میزان خودکشی در زنان روستایی چین بالاترین شیوع را دارد. این میزان بالا را نمی‌توان به افسردگی ربط داد، زیرا میزان افسردگی در چین بسیار کم‌تر از سایر مناطق جهان است. به عنوان مثال میزان شیوع افسردگی در چین ۱۰-۳ برابر کم‌تر از آمریکا است، در حالی که خودکشی در چین ۲ برابر آمریکا است و می‌تواند تأکیدی بر این موضوع باشد که رفتارهای خودکشی الزامی به همراهی با بیماری‌های روانی ندارند (۲۷و۲۸).

۳- عوامل مرتبط با مسایل بعد از جنگ: چنین به نظر می‌رسد که استان‌هایی که به‌طور کامل در جنگ درگیر شده بودند؛ از احتمال بالاتری برای خودسوزی برخوردارند، البته ذکر این نکته ضروری است که از وضعیت شیوع خوسوزی در این مناطق قبل از جنگ اطلاعی دردست نمی‌باشد. با وجود این‌که برخی از مطالعه‌ها از کاهش میزان خودکشی در طول جنگ خبر می‌دهند (۱۱)، اما چنین به نظر می‌رسد که مشکلات اجتماعی- اقتصادی مربوط به جنگ در دوران پس از جنگ ظاهر می‌شود. با مقایسه شاخص‌های مربوط به سلامت در این سه استان با میانگین کشوری چنین به نظر می‌رسد که درصد بیکاری، به‌ویژه در زنان مناطق شهری- ۳۴ درصد در برابر ۲۱ درصد $(OR=1.9, Z=2.1, p<0.05)$- در این استان‌ها از شدت بالاتری برخوردار است، و نیز به نظر می‌رسد ضعف در سرمایه‌گذاری های اقتصادی و در نتیجه افزایش نرخ بیکاری ارتباط بیش‌تری با خطر اقدام به خودسوزی در این مناطق دارد (۸و۱۴).

۴- عوامل قومی- فرهنگی: بیش‌تر مردم استان‌های کرمانشاه، ایلام، کردستان و بخش بزرگی از مردم آذربایجان‌غربی از قوم کرد می‌باشند، مردم ترکمن بیش‌تر در استان گلستان زندگی می کنند. این استان‌ها دارای بالاترین میزان خودسوزی هستند. چنین به‌نظر می‌رسد که مردم کرد، لر، و ترکمن از احتمال بالاتری برای

1. Social dysfunction
2. Somatization disorders

خودسوزی برخوردار هستند، در حالی که احتمال خودسوزی اقوام ترک و بلوچ- استان‌های آذربایجان‌غربی، زنجان، و سیستان‌وبلوچستان- کم‌تری می‌باشد (۱۴).

۵- عوامل مذهبی: بررسی صورت گرفته (جدول شماره ۳)، نشان دهنده این است که در استان قم، هیچ موردی از خودسوزی یافت نشده است. هر چند به علت این که تنها منبع اعلام وضعیت مرگ‌ومیر در این استان، دفاتر ثبت قبرستان‌ها بود- این نکته باعث کاهش اعتبار این آمار می‌شود- اما ممکن است یکی از دلایل عدم وجود خودسوزی، وجود باورهای عمیق مذهبی در این استان باشد.

۶. بیکاری: فراوانی بیکاری در استان‌هایی که خودسوزی وجود دارد، بالاتر است. به نظر می‌رسد بیکاری، احتمال خودسوزی را بالا می‌برد (۸و۱۴).

۷- توسعه یافتگی: به نظر می‌رسد که هر چه سطح توسعه یافتگی یک استان- مانند استان‌های سمنان، آذربایجان‌شرقی، زنجان، و اصفهان- بالا می‌رود، میزان خودسوزی کاهش می‌یابد (جدول شماره ۳). این مشاهده نیاز جدی به سیاست‌های کلان اجتماعی و اقتصادی برای پیاده نمودن عدالت اجتماعی، کاهش فقر، افزایش فرصت‌های اقتصادی و تحصیلی در سطح این مناطق را خاطرنشان می‌کند (۱۴).

بر اساس پیشرفت اقتصادی و وضعیت خودسوزی می‌توان استان‌های ایران را به سه دسته تقسیم کرد. مبنای به‌کار رفته در این تقسیم‌بندی بر اساس درصد باسوادی و درصد اشتغال می‌باشد. البته لازم به ذکر است که چنین تقسیم‌بندی را می‌توان برای کشورهای جهان نیز به‌کار برد (۱۴):

الف- گروه اول: استان سیستان‌وبلوچستان نماینده این گروه است. این استان در ابتدای توسعه یافتگی قرار دارد. مقایسه شاخص‌های بهداشتی این استان با میانگین ایران نشان می‌دهد که درصد باسوادی در تمام زیر گروه‌ها- ۶۳ درصد در برابر ۸۱ درصد ($OR=0.4,\ Z=-3.0,\ p<0.01$)- پایین است. درصد بیکاری در تمام گروه‌ها- دامنه ۵۸-۲۴ درصد در برابر ۲۰-۱۶ درصد ($OR=1.6\text{-}5.4,\ Z=2.1,\ p<0.05\text{-}0.000001$)- بالا است. اغلب مردم با شاخص توده بدنی(BMI)[1] کم‌تر از ۲۵- ۸۱ درصد در برابر ۶۴ درصد ($OR=2.3,\ Z=2.58,\ p<0.01$)، لاغر هستند. مردم خوشحال هستند- درصد افسردگی ۸ درصد در مقابل ۲۱ درصد میانگین ایران ($OR=0.3,\ Z=-2.7,\ p<0.01$)، و اختلال جسمی بالاتر از میانگین ایران- ۶۱ درصد در برابر ۲۵ درصد ($OR=4.7,\ Z=5.2,\ p<0.00001$) بوده است.

در این گروه، میزان خودسوزی پایین است. این میزان پایین ممکن است به این علت باشدکه این جوامع دچار تغییرات اجتماعی و اقتصادی نشده‌اند و پشتوانه‌ها و پایه‌های سنتی که در زمینه حل فشارهای روحی- روانی عمل می‌کنند، در این جوامع از بین نرفته است.

ب- گروه دوم: استان کرمانشاه و ایلام را به عنوان نماینده این استان‌ها در نظر گرفته و به بررسی آن پرداخته می‌شود. در مقایسه با میانگین ایران اختلاف معنی‌داری در شاخص‌های بهداشتی شامل درصد بی‌سوادی، درصد اشتغال، BMI و بیماری‌های روانی وجود ندارد، اما خودسوزی به میزان بسیار بالایی وجود دارد. شاید این میزان بالای خودسوزی از این‌جا منشأ گرفته که تغییرات سریع اجتماعی- اقتصادی در این دسته از اجتماعات باعث انهدام و کم‌رنگ‌تر شدن پشتوانه‌های سنتی مقابله با فشارهای روحی- روانی در این جوامع شده، و هنوز

1. Body Mass Index; BMI

سامانه‌های مقابله با تنش همانند جوامع پیشرفته گسترش پیدا نکرده است.

ج- گروه سوم: بیکاری در استان‌های پیشرفته- که استان زنجان به عنوان نماینده این استان‌ها می‌باشد- در مقایسه با میانگین ایران، کم‌تر- دامنه ۴/۲-۱۲ درصد در برابر ۲۰-۱۶ درصد (OR=0.7-0.2, $p<0.05$-0.0005)- است. خودسوزی در این جوامع یا وجود ندارد، یا میزان بسیار پایینی دارد. به نظر می‌رسد نظام‌های سنتی حل مشکلات و تنش‌ها از بین رفته است، و نظام‌های نوین حل مشکلات و مقابله با تنش نوین گسترش یافته است، اما نه به‌طور کامل، به گونه‌ای که نمی‌توانند کاملاً مشکلات جدید در این جوامع را حل نمایند، بنابراین مردم افسرده‌تر شده‌اند، اما مردم از سواد و معلومات بالاتری برخوردار شده و متمکن‌تر هستند و به‌صورت عقلانی به این نتیجه رسیده‌اند که خودسوزی، راه حل مناسبی برای مشکلات آن‌ها نیست.

اقدامات کنترل و پیش‌گیری

مطالعه‌های اخیر حاکی از این است که خودسوزی یک پدیده پیچیده است که ریشه در علل مختلف دارد. هرچند این موضوع حاکی از این است که یک برنامه به تنهایی نمی‌تواند باعث کاهش بارزی در میزان خودسوزی شود، اما مطالعه اخیر اثبات کرد که اقدام مداخله‌ای بر مبنای بیان سرگذشت قربانیان که با استفاده از وسایل ارتباط جمعی به جامعه عرضه گردد (۳۶-۱۳) می‌تواند منجر به کاهش چشم‌گیری در میزان خودسوزی گردد. این روش ارزان پیش‌گیری از خودسوزی می‌تواند در استان‌های دارای میزان خودسوزی بالا و بعد از آن در کل ایران به‌کار گرفته شود.

یک الگوی پیشنهادی برای پیش‌گیری از خودکشی، استفاده از نظام ارایه خدمات بهداشتی است که شامل ۵ مرحله (۳) به شرح زیر می‌باشد:

۱- شناخت و ارزیابی مسأله[1]؛

۲- شناخت عوامل خطر و عوامل محافظت کننده[2]؛

۳- انتخاب و آزمایش مداخله در سطح محدود[3]؛

۴- انجام مداخله در سطح وسیع[4]؛ و

۵- ارزیابی اثر مداخله[5].

با نگاه کلی به روند مطالعات صورت گرفته در ایران می‌توان چنین نتیجه گرفت که با انجام مطالعه گیلانغرب (۳۶) خوشبختانه مرحله سوم این الگو با موفقیت پشت سر گذاشته شده است، و در حال حاضر باید با همکاری همه دولتمردان و افراد در گیر در عرصه پزشکی جامعه‌نگر شامل روان‌شناسان، روان‌پزشکان، جامعه‌شناسان، ادارات و دوایر دولتی و غیر دولتی و در نهایت آحاد جامعه، تلاش شود تا مرحله چهارم نیز آغاز گردد.

بدون شک خودسوزی یکی از مشکلات مهم بهداشت روانی در جامعه ما است. بنابراین باید در ابتدا برای

1. Define the problem: Surveillance
2. Identify Cause: Risk & Protective Factor research
3. Develop and test intervention
4. Implement intervention
5. Evaluate Effectiveness

پی‌ریزی برنامه راهبردی پیش‌گیری از خودکشی، اقدام به تأسیس «مرکز پیش‌گیری از خودکشی» شود. تشکیل این مرکز شرایط را برای ایجاد هماهنگی و همکاری بین سازمان‌های دولتی و غیر دولتی مرتبط با موضوع خودکشی فراهم می‌کند.

در ادامه به اختصار، راه‌کارهای پیشنهادی برای پیش‌گیری از خودسوزی- که منطبق بر راهنمایی‌های سازمان جهانی بهداشت و تجربیات و مطالعات صورت گرفته در این زمینه است؛ ارایه می‌گردد:

راه‌کارهای پیش‌گیری از خودسوزی

الف- راه‌کار بر مبنای افراد در معرض خطر[1] - فرد محور- در خود سوزی: دارو درمانی و رفتار درمانی.

ب- راه‌کار بر مبنای جامعه (جامعه محور)[2] که شامل:

۱- مداخله بر اساس بیان سرگذشت قربانیان[3]؛

۲- ارتقای سطح بهداشت روانی و ارایه خدمات مشاوره‌ای و رفتار درمانی؛

۳- مداخله‌های کلان اجتماعی[4] به منظور کاهش فاصله طبقاتی و بهبود وضعیت عدالت اجتماعی شامل افزایش فرصت‌های تحصیلی، شغلی و کاهش فقر؛

۴- محدود نمودن دسترسی به وسایل خودسوزی؛

۵- افزایش آگاهی در مورد خودسوزی در مدارس؛

۶- تأسیس انجمن‌های محلی پیش‌گیری از خودسوزی؛

۷- تشکیل گروه‌های حمایتی برای حمایت از فراد خودسوزی کننده، خانواده‌ها و دوستانشان؛ و

۸- مراکز پیش‌گیری از خودکشی دارای تلفن‌های اورژانسی و خدمات مشاوره‌ای ۲۴ ساعته.

---

1. High Risk-Based Strategy
2. Population-Based Strategy
3. Victim stories-based intervention
4. Macro-social interventions

منابع

1. Ahmadi A. Suicide by Self-immolation: Comprehensive Overview, Experiences, and Suggestions. J Burn Care Research 2007;28(1):30-41.

2. Zarghami M, Khalilian A. Deliberate self–burning in Mazandaran, Iran. Burns 2002; 28:115-119.

3. Mabrouk AR, Mahmod Omar AN, Massoud K, Magdy Sherif M, El Sayed N. Suicide by burns: a tragic end. Burns 1999 Jun; 25(4):337-9.

4. US Surgeon General. National Strategy for Suicide Prevention: Goals and Objectives for Action. Rockville, MD: US. Dept. of Health and Human Services- Public Health Service; 2001.

5. Murray CJ, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990-2020. Lancet 1997;349:1498-1504.

6. Cave Bondi G, Cipolloni L, Parroni E, Cecchi R. A review of suicides by burning in Rome between 1947-1997 examined by the Pathology Department of the Institute of Forensic Medicine, University of Rome 'La Sapienza'. Burns 2001 May; 27(3):227-31.

7. Roy A. Psychiatric emergencies. In: Sadock BJ, Sadock VA eds. Kaplan & Sadock's Comprehensive Textbook of Psychiatry. Baltimore: Lippincott Williams& Wilkins; 2000, pp 2035-39.

۸. عبدی ا، کلاهی ا، نقوی م. تشخیص وثبت علل مرگ‌ومیر. تهران: انتشارات سیمین‌دخت، ۱۳۸۲، ص ۴۵.

۹. نقوی م. سیمای مرگ‌ومیر در ۲۳ استان کشور سال ۱۳۸۲.تهران: وزارت بهداشت و درمان، ۱۳۸۴.

۱۰. احمدی ع، طبیی ر، رضایی م. بررسی اپیدمیولوژی بیماران بستری شده در بخش سوختگی بیمارستان امام خمینی (ره) کرمانشاه (۶ ماهه اول ۱۳۷۵). پایان‌نامه دکترا، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه. ۱۳۷۶.

11. Saadat M. Epidemiology and mortality of hospitalized burn patients in Kohkiluye va Boyerahmad province (Iran): 2002-2004. Burns 2005 May; 31(3):306-9. Epub 2005 Jan 21.

12. Shneidman ES. The suicidal mind, 1st ed., Oxford: Oxford University Press; 1996.

13. Cameron DR, Pegg SP, Muller M.Self-inflicted burns. Burns 1997 Sep; 23(6):519-21.

14. Ahmadi A, Mohammadi R, Stavrinos D, Almasi A, Schwebel DC. Self-immolation in Iran. J Burn Care Res. 2008 May/June; 29(3):451-460.

15. Ahmadi A.Risk and protective factors of self-immolation: a study from Iran. Karolinska Institute. 2013.

16. Ahmadi A, Mohammadi R, Schwebel DC, Yeganeh N, Hassanzadeh M, Bazargan-Hejazi S. Psychiatric disorders (Axis I and Axis II) and self-immolation: a case-control study from Iran.J Forensic Sci. 2010 Mar 1;55(2):447-50 .

17. Ahmadi A, Mohammadi R, Schwebel DC, Yeganeh N, Soroush A, Bazargan-Hejazi S. Familial risk factors for self-immolation: a case-control study.J Womens Health (Larchmt). 2009 Jul;18(7):1025-31.

18. Ahmadi A, Mohammadi A,Schwebel DC. Self-immolation: what are the research priorities? J Burn Care Res. 2009 Jul-Aug;30(4):758.

19. Ahmadi A, Mohammadi R, Schwebel DC, Khazaie H, Yeganeh N, Almasi A. Demographic risk factors of self-immolation: a case-control study. Burns. 2009 Jun;35(4):580-6 .

20. Ahmadi A, Mohammadi R, Schwebel DC, Hassanzadeh M, Yari M. Classic philosophy lessons and preventing self-inflicted burns: a call for action. Burns. 2009 Feb;35(1):154-5.

21. Panjeshahin MR, Lari AR, Talei AR, Shamsnia J, Alaghehbandan R. Epidemiology and mortality of burns in South West of Iran. Burns 2001; 27:219-226.

۲۲. پاکزاد پ، طبیبی ر. مطالعه اپیدمیولوژی ۷۰ بیمار خودسوزی بستری در بخش سوختگی بیمارستان امام خمینی کرمانشاه (۶ ماهه اول ۱۳۷۵). پایان‌نامه دکترا، دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه، ۱۳۷۶.

۲۳. ضرغامی م، خلیلیان ا. خودسوزی عمدی در استان مازندران، ایران. اندیشه ورفتار. بهار ۱۳۸۱، ۷(۴): ۲۴-۱۳.

۲۴. هومند ا، کلانتر ا. بررسی مقایسه‌ای بیماران خودسوزی در بیمارستان مطهری (۷۰-۱۳۶۲). سومین کنگره جراحی پلاستیک ترمیمی. تهران- ایران، ۱۳۷۳.

25. Squyres V, Law EJ, Still JM. Self-inflicted burns. J Burn Care Rehab 1993; 14(4):476–9.

26. Collings S and Beautrais A. Suicide Prevention in New Zealand: A contemporary perspective. Wellington: Ministry of Health; 2005.

27. Davidson TI, Brown LC. Self-inflicted burns: a 5 years retrospective study. Burns 1985; 11(3):157–60.

28. Scully JH, Hutcherson R. Suicide by burning. Am J Psychiat 1983; 140:905–6.

29. Pham TN, King JR, Palmieri TL, Greenhalgh DG. Predisposing factors for self-inflicted burns. J Burn Care Rehabil 2003 Jul-Aug; 24(4):223-7.

30. Becker AE, Kleinman A. Anthropology and Psychiatry. In: Sadock BJ, Sadock VA, editors. Kaplan & Sadock's comprehensive textbook of psychiatry. Baltimore: Lippincott Williams& Wilkins; 2000.

31. WHO. Suicide Rates (per 100,000) by Country, Year and Gender. Geneva: World Health Organization; 2004.

32. National Council for Suicide Prevention. Support in Suicidal Crises: The Swedish national programme to develop suicide prevention. Stockholm: The National Council for Suicide Prevention; 1995.

فصل ۱۹

خودکشی

دکتر محسن رضائیان (استاد اپیدمیولوژی دانشکده‌ی پزشکی دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان)

مقدمه

خودکشی[1] یکی از پیچیده‌ترین و فلسفی‌ترین جنبه‌های رفتار بشری است که منجر به خاتمه بخشیدن به زندگی فرد می‌گردد (۱و۲). شواهد موجود نشان می‌دهند که این پدیده، منحصر به نوع انسان بوده و هنوز مشابه چنین رفتاری در انواع دیگر موجودات، از نظر علمی مورد تأیید قرار نگرفته است (۳). مشکلات بسیار زیادی در تعریف، اندازه‌گیری، ثبت، گزارش‌دهی و هم‌چنین، بررسی‌های علمی این رفتار وجود دارد که مطالعه‌ی دقیق آن را در جوامع انسانی با دشواری‌های عمده‌ای روبه‌رو می‌سازد (۴). از همین رو، در فصل حاضر ابتدا به تعریف، چگونگی اندازه‌گیری، ثبت و گزارش‌دهی و سپس، به مشکلات موجود در بررسی‌های علمی این پدیده خواهیم پرداخت. در ادامه، اپیدمیولوژی خودکشی را در جهان و ایران مورد توجه قرار داده و در انتها به اقدامات پیش‌گیری از این پدیده اشاره خواهیم نمود.

تعریف

در ساده‌ترین تعریفی که از خودکشی به عمل آمده است، خودکشی به‌عنوان رفتاری آگاهانه در آزار خود در نظر گرفته شده است که منجر به مرگ فرد می‌شود. چنین تعریفی، اگر چه از دیدگاه مفهومی کاملاً مشخص و معین به‌نظر می‌رسد، اما از نظر عملیاتی، شمارش، ثبت و گزارش‌دهی آن با مشکلات متعددی روبه‌رو می‌باشد. بخش زیادی از این مشکلات، مربوط به انگ اجتماعی[2] همراه با این پدیده است که تقریباً به‌صورت کم و یا زیاد، در هر جامعه‌ای خودنمایی می کند. لازم به توضیح است که میزان انگ اجتماعی مرتبط با این پدیده، در جوامع با ارزش‌های سنتی و مذهبی مانند ایران، بسیار بیش‌تر از سایر جوامع دیده می‌شود. با این وجود، در همه‌ی جوامع صرف‌نظر از میزان سنتی و مذهبی بودن آن‌ها، درجه‌های گوناگونی از چنین انگی وجود داشته که به صورت‌های مختلف باعث کم‌شماری و کم‌گزارش‌دهی موارد خودکشی می‌شود. به عبارت دیگر، بسیاری از خودکشی‌های صورت پذیرفته در تمامی جوامع به دلیل بار قانونی و مذهبی آن، از نظرها مخفی می‌مانند (۱).

هم‌چنین، نظام ثبت موارد خودکشی نیز در جوامع مختلف متفاوت می‌باشد. برای مثال، در برخی از جوامع، فقط وقتی یک مورد به‌عنوان خودکشی ثبت می‌گردد که یادداشتی مبنی بر انجام خودکشی[3] از فرد فوت شده

1. Suicide
2. Social stigma
3. Suicide note

به‌دست آید؛ در حالی که در سایر جوامع، ممکن است که پزشکان، نیروهای انتظامی یا قضایی در بررسی و اثبات یک مورد خودکشی ایفای نقش نمایند. به علاوه، در اجرای فرایند ثبت موارد خودکشی، این احتمال نیز وجود دارد که این موارد، به علت در دسترس نبودن شواهد کافی، به‌صورت مرگ غیر عمد ناشی از سانحه طبقه‌بندی گردند (۵). در برخی از جوامع هم ممکن است بیش از یک ارگان در تشخیص و ثبت موارد خودکشی فعالیت نمایند (۱).

بنابراین، تمامی موارد فوق سبب می‌شوند که مقایسه‌ی آماری موارد خودکشی در بین جوامعی که از نظام‌های ثبت متفاوتی استفاده می‌نمایند، با دشواری‌هایی روبه‌رو گردد. به علاوه، در بسیاری از جوامع نیز یا نظام ثبت اطلاعاتی دقیقی در مورد خودکشی وجود نداشته یا موارد ثبت شده به‌راحتی برای بررسی‌های علمی در اختیار محققان قرار نمی‌گیرد. از طرف دیگر، تعداد زیادی از کشورها هم وجود دارند که آمار مربوط به خودکشی‌های خود را به سازمان‌های بین‌المللی، مانند سازمان جهانی بهداشت نیز گزارش نمی‌نمایند (۱).

علاوه بر مشکلات موجودی که در شمارش، ثبت و گزارش‌دهی موارد خودکشی وجود دارند، مسائل و مشکلات متعدد دیگری نیز وجود دارند که هر یک به نوبه‌ی خود، انجام بررسی‌های علمی پیرامون این پدیده منحصر به فرد را با دشواری‌های عدیده‌ای روبه‌رو می‌سازند (۴).

برخی از این مشکلات، به پیچیدگی و متعدد بودن رفتار خودکشی باز می‌گردند. برای مثال، اگر چه در اغلب موارد خودکشی به صورت فردی بروز می‌کند، اما تجمع خودکشی در زمان و مکان (۶)، خودکشی‌های گروهی (۷)، خودکشی‌های دو نفره (۸)، خودکشی‌های مأموریتی (۹) و خودکشی‌های کمک شده (۱۰)، انواع دیگری از خودکشی می‌باشند که نیازمند روش‌های خاص برای انجام بررسی‌های علمی می‌باشند.

به علاوه، نخستین مرحله در شکل‌گیری رفتار خودکشی گرایانه[1] در یک فرد، پدید آمدن افکار خودکشی[2] در وی می‌باشد. این افکار ممکن است در یک موقعیت بحرانی و با یک رفتار آنی[3] به فعل درآمده و فرد، اقدام به خودکشی نماید (۱). امروزه ثابت شده که در گسترش افکار خودکشی از طریق پدیده‌ی تقلید[4]، وسایل ارتباط جمعی مانند رادیو، تلویزیون و روزنامه‌ها اثرات بسیار مهمی را از خود برجای گذارند (۱۱). اخیراً نیز نقش انکار ناپذیر اینترنت در گسترش افکار خودکشی، مورد بحث و بررسی‌های فراوانی قرار گرفته است (۱۲).

هم‌چنین، پیچیده و متنوع بودن ابزار خودکشی نیز از جمله سایر مواردی است که انجام بررسی‌های علمی پیرامون این پدیده را با چالش‌هایی روبه‌رو می‌سازد. در همین راستا، برخی از روش‌های خودکشی تحت عنوان روش‌های خشن و کشنده طبقه‌بندی می‌شوند. برای نمونه، می‌توان به استفاده از سلاح گرم با میزان کشندگی نزدیک به ۹۰ درصد (۱۳)، دار زدن با میزان کشندگی ۸۵ درصد (۱۴) و خودسوزی با میزان کشدگی ۸۰ درصد (۱۵) اشاره نمود. این در حالی است که سایر روش‌ها، از خشونت کم‌تر و در نتیجه میزان کشندگی پایین‌تری برخوردارند. برای نمونه، می‌توان به استفاده از مصرف سموم دفع آفات نباتی با میزان کشندگی ۲۰-۱۰ درصد (۱۶)، و مصرف قرص با میزان کشندگی نزدیک به ۲ درصد (۱۷) اشاره نمود.

نکته‌ای که بررسی موارد خودکشی بر اساس ابزارهای مورد استفاده را با چالش بیش‌تری رو به رو می‌سازد؛ آن است که علاوه بر دسترسی، الگوی کاربرد این روش‌ها می‌تواند تحت تأثیر مسائل قومی، فرهنگی و حتی

1. Suicidal behavior
2. Suicidal thoughts
3. Impulsive behavior
4. Copy

جنسیتی قرار گیرد. برای نمونه، یکی از خشن‌ترین روش‌های خودکشی یعنی خودسوزی، به شدت تحت تأثیر مسائل قومی، فرهنگی و جنسیتی قرار دارد. استفاده از این روش به مقدار خیلی کم در مردان میان‌سال کشورهای خاور دور، در اعتراض به شرایط سیاسی حاکم می‌باشد. در حالی که استفاده بسیار زیاد از همین روش در کشورهای خاورمیانه، به‌ویژه در زنان کم سن و سال، در اعتراض به شرایط خانوادگی رخ می‌دهد (۱۵). برای نمونه، اغلب موارد خودسوزی در غرب و شمال‌غربی ایران را زنان جوانی تشکیل می‌دهد که عمدتاً ازدواج کرده، فقیر و بی‌سواد بوده و دارای مشکلات خانوادگی می‌باشند (۱). این در حالی است که اخیراً، نمونه‌هایی از استفاده از این روش در مردان کشورهای خاورمیانه، در اعتراض به شرایط اقتصادی و سیاسی حاکم نیز گزارش شده است (۱۸).

به علاوه، همان‌طور که در مقدمه نیز ذکر گردید، پدیده خودکشی به نظر می‌رسد که منحصر به نوع انسان باشد. از همین رو، انجام مطالعه‌های تجربی روی حیوانات در خصوص کسب دانش جدید در خصوص پدیده‌ی خودکشی در حال حاضر، عملی غیر ممکن می‌باشد. به علاوه، انجام مطالعه‌های کارآزمایی نیز به دلیل ملاحظات اخلاقی، بسیار دشوار است. انجام بررسی‌های هم‌گروهی نیز به دلیل کم‌بود میزان‌های رخداد خودکشی در جمعیت‌ها، بسیار سخت، طولانی و پرهزینه خواهد بود (۴).

هم‌چنین، انجام مطالعه‌های مورد- شاهدی نیز به علت فوت موارد، بسیار دشوار می‌باشد. در واقع، با مرگ فرد، امکان تعیین دقیق عوامل مؤثر در انجام خودکشی غیرممکن می‌گردد. به‌ویژه این که اغلب افراد نیز از خود یادداشتی مبنی بر دلایل انجام خودکشی بر جای نمی‌گذارند (۴). تحت وجود چنین شرایطی، انجام مطالعه‌های کالبد شکافی روان‌شناسانه[1]- که در آن، یا از دوستان و بستگان فرد فوت شده پیرامون رفتار خودکشی وی سؤال می‌گردد یا به پیشینه‌ی پزشکی فرد فوت شده در صورت موجود بودن مراجعه می‌گردد- می‌تواند بر دانش موجود پیرامون پدیده‌ی خودکشی اضافه نماید. با این وجود، باید در نظر داشت که انجام چنین مطالعه‌هایی، با دشواری‌های خاص خود همراه می‌باشد (۱۹).

باید به این نکته مهم نیز واقف بود که رفتارهایی مانند شبه خودکشی[2]، اقدام به خودکشی[3] یا اقدام آگاهانه در آزار به خود[4] که همگی به اعمال آگاهانه اطلاق می‌گردند و منجر به صدمه‌ی غیر کشنده به فرد اقدام کننده می‌گردند؛ از نظر سبب‌شناسی[5] با خودکشی متفاوت هستند. شواهد موجود نشان می‌دهند در حالی‌که مردان بیش‌تر خود را می‌کشند، زنان بیش‌تر اقدام به خودکشی می‌نمایند. به علاوه، کسانی که اقدام به خودکشی می‌نمایند، اغلب قصد ندارند که به زندگی خود خاتمه ببخشند. بلکه در واقع، آن‌ها به دنبال جلب حمایت دیگران می‌باشند. این در حالی است که افرادی که قصد خودکشی دارند، رفتار خود را طوری برنامه‌ریزی می‌نمایند تا سایرین نتوانند آن‌ها را نجات دهند. از همین رو، باید در تعمیم یافته‌های حاصل از مطالعه‌های مربوط به رفتارهای شبه خودکشی به رفتار خودکشی، رعایت احتیاط را نمود (۱و۲).

1. Psychological autopsy
2. Parasuicide
3. Attempted Suicide
4. Deliberate Self Harm
5. Etiology

جدول (۱)- موارد خودکشی در ۲۹ استان کشور در سال ۱۳۸۳

استان	موارد خودکشی	٪ از کل مرگ	میزان در کل جمعیت	میزان در مردان	میزان در زنان	میزان در شهر	میزان در روستا	٪سال‌های از دست رفته عمر	میانگین سن هنگام مرگ
آذربایجان‌شرقی	۱۸۸	۱/۱	۵/۲	۷/۵	۳/۰	۵/۲	۵/۴	۲/۳	۳۴/۲
آذربایجان‌غربی	۲۰۲	۱/۷	۷/۱	۷/۲	۷/۱	۴/۹	۱۰/۳	۳/۷	۲۸/۸
اردبیل	۸۲	۱/۶	۶/۲	۸/۰	۴/۴	۳/۴	۹/۵	۳/۸	۲۹/۸
اصفهان	۱۲۲	۰/۷	۲/۹	۴/۳	۱/۳	۲/۷	۳/۸	۱/۶	۳۴/۰
ایلام	۹۹	۵/۲	۱۹/۸	۱۹/۰	۲۰/۵	۱۸/۶	۲۱/۲	۱۰/۲	۲۹/۰
بوشهر	۵۲	۱/۵	۶/۱	۵/۵	۶/۷	۴/۷	۸/۶	۲/۹	۲۷/۹
چهارمحال‌وبختیاری	۶۷	۲/۱	۷/۷	۶/۹	۸/۵	۸/۰	۷/۳	۴/۲	۳۱/۲
خراسان جنوبی	۲۱	۰/۸	۴/۱	۴/۶	۳/۶	۶/۱	۲/۷	۱/۶	۳۳/۳
خراسان رضوی	۱۹۷	۰/۹	۴/۰	۵/۱	۲/۸	۳/۲	۵/۳	۱/۶	۳۰/۵
خراسان شمالی	۳۵	۱/۱	۴/۷	۵/۰	۴/۳	۳/۹	۵/۴	۲/۰	۲۹/۸
خوزستان	۱۷۸	۱/۲	۴/۳	۴/۹	۳/۶	۳/۸	۵/۲	۲/۴	۲۸/۶
زنجان	۴۰	۰/۹	۴/۱	۵/۶	۲/۵	۳/۹	۴/۳	۱/۸	۳۲/۶
سمنان	۲۳	۰/۷	۴/۲	۴/۳	۴/۱	۳/۷	۵/۴	۱/۵	۳۸/۳
سیستان‌وبلوچستان	۳۷	۰/۵	۱/۷	۱/۹	۱/۵	۱/۶	۱/۸	۰/۷	۲۹/۹
فارس	۲۴۳	۱/۲	۵/۶	۶/۴	۴/۷	۴/۷	۶/۹	۲/۵	۲۹/۴
قزوین	۳۰	۰/۶	۲/۷	۳/۷	۱/۷	۲/۱	۳/۹	۱/۳	۲۶/۸
قم	۴	۰/۲	۰/۴	۰/۸	۰/۰	۰/۲	۰/۰	۰/۳	۳۲
کردستان	۸۳	۱/۴	۵/۷	۶/۸	۴/۵	۵/۴	۶/۰	۳/۱	۲۷/۹
کرمان	۱۳۷	۱/۱	۶/۰	۹/۰	۲/۸	۵/۰	۷/۳	۲/۲	۲۷/۳
کرمانشاه	۲۶۷	۲/۷	۱۴/۰	۱۶/۵	۱۱/۴	۱۲/۵	۱۷/۳	۵/۵	۳۱/۳
گلستان	۱۰۱	۱/۶	۶/۱	۸/۰	۴/۳	۳/۹	۸/۲	۳/۳	۲۶/۹
کهگیلویه‌وبویراحمد	۴۹	۲/۴	۷/۹	۷/۳	۸/۶	۲/۹	۱۲/۱	۴/۶	۲۸/۱
گیلان	۱۷۳	۱/۳	۷/۱	۱۰/۶	۳/۶	۷/۰	۷/۲	۳/۱	۳۳/۷
لرستان	۴۰۰	۶/۰	۲۴/۴	۳۳/۵	۱۴/۸	۳۳/۱	۱۱/۵	۱۱/۴	۳۲/۳
مازندران	۶۴	۰/۸	۲/۲	۲/۸	۱/۶	۱/۳	۳/۳	۱/۸	۳۰/۷
مرکزی	۳۲	۰/۵	۲/۵	۴/۴	۰/۵	۱/۵	۴/۳	۱/۲	۳۲/۳
هرمزگان	۹۸	۱/۸	۷/۸	۱۲/۳	۳/۱	۸/۵	۷/۲	۳/۴	۲۷/۳
همدان	۱۳۰	۲/۰	۷/۶	۱۲.۲	۲/۶	۶/۴	۹/۱	۴/۰	۳۳/۶
یزد	۱۶	۰/۳	۱/۷	۲/۵	۹/۰	۱/۹	۱/۱	۰/۷	۳۶/۶

منبع: وزارت بهداشت درمان و آموزش پزشکی

اپیدمیولوژی خودکشی در ایران

براساس آمار ارائه شده توسط سازمان پزشکی قانونی کشور در سال ۱۳۸۰، میزان خودکشی مردان و زنان در کل کشور به ترتیب ۵/۷ و ۳/۱ در ۱۰۰ هزار نفر بوده است (۲۲). شواهد موجود نشان می‌دهند که میزان خودکشی از ۱/۳ در ۱۰۰ هزار نفر جمعیت در سال ۱۳۶۳ به ۶/۴ در ۱۰۰ هزار نفر در سال ۱۳۸۲ رسیده است (۲۳). آمار منتشر شده توسط مرکز آمار ایران در سایت این مرکز- که مستند به گزارش نیروی انتظامی می‌باشد- نشان می‌دهد که ۲۴۸۶ مورد خودکشی در ایران در سال ۱۳۸۳ رخ داده است. بالاترین میزان خودکشی با ۲۸/۶ در ۱۰۰ هزار نفر مربوط به استان ایلام و کم‌ترین میزان خودکشی با ۰/۸ در ۱۰۰ هزار نفر مربوط به استان سیستان و بلوچستان می‌باشد. علاوه بر ایلام، سه استان لرستان (۹/۲ در ۱۰۰ هزار نفر)، همدان (۸/۲ در ۱۰۰ هزار نفر) و کرمانشاه (۸ در ۱۰۰ هزار نفر) همگی در غرب کشور، از بالاترین میزان‌های خودکشی در سطح کشور برخوردار می‌باشند (۲۴).

جدول شماره ۱ نیز، آمار مربوط به خودکشی در ۲۹ استان کشور- به جز استان تهران- در سال ۱۳۸۳ که توسط وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی منتشر و در دسترس عموم قرار گرفته است را به تصویر می‌کشد (۲۵). بر اساس این آمار، ۳۱۷۰ مورد خودکشی در ایران رخ داده است و سه استان لرستان (۲۴/۴ در ۱۰۰ هزار نفر)، ایلام (۱۹/۸ در ۱۰۰ هزار نفر) و کرمانشاه (۱۴ در ۱۰۰ هزار نفر) همگی در غرب کشور از بالاترین میزان‌های خودکشی در سطح کشور برخوردار می‌باشند. کم‌ترین میزان خودکشی با ۰/۴ در ۱۰۰ هزار نفر مربوط به استان قم می‌باشد.

پایین بودن میانگین سنی هنگام مرگ موارد خودکشی در تمامی ۲۹ استان کشور از نکات بسیار قابل تعمق می‌باشد. هم‌چنین، بر اساس این آمار، استان ایلام دارای بالاترین میزان‌های مرگ ناشی از خودکشی با روش خودسوزی است. این در حالی است که استان لرستان دارای بالاترین میزان‌های مرگ ناشی از خودکشی با استفاده از دارو و تریاک بوده و استان گیلان دارای بالاترین میزان‌های مرگ ناشی از خودکشی با استفاده از سموم شیمیایی می‌باشد (۱).

لازم به توضیح است که علت تفاوت بین ارقام ارائه شده توسط وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی با ارقام ارایه شده توسط نیروی انتظامی در سایت مرکز آمار ایران، در این نکته بسیار مهم نهفته است که هر یک از این دو ارگان از روش‌های متفاوتی برای جمع‌آوری اطلاعات مربوط به خودکشی استفاده می‌نمایند (۱). بر اساس آخرین برآوردهای وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی- که بر پایه گواهی‌های فوت صورت پذیرفته است- روزانه به طور متوسط ۱۳ مورد مرگ ناشی از خودکشی با میانگین سنی ۲۹ سال در کشور اتفاق می‌افتد که تقریباً برابر با ۴۵۰۰ مورد خودکشی در سال می‌باشد (۲۶).

پیش‌گیری سطح سوم از خودکشی نیز می‌تواند با هدف کاهش لطمه‌های ناشی از صدمه آگاهانه وارد شده در افرادی که اقدام به خودکشی کرده اما از اقدام خود جان سالم به در برده‌اند؛ صورت پذیرد. از آن‌جایی که شواهد نشان می‌دهند که افراد با سابقه اقدام به خودکشی بیش از ۳۰ برابر افراد عادی در معرض خطر خودکشی قرار دارند (۲۸)، از همین رو، این قبیل افراد باید مورد توجه ویژه‌ای قرار گیرند. ضروری است که با رفع عوامل خطر خودکشی در این افراد، از ارتکاب مجدد آن‌ها به خودکشی جلوگیری نمود. بالاخره، برگزاری جلسه‌های مشاوره برای بازماندگان فرد خودکشی کرده در راستای کاهش آلام آن‌ها را نیز می‌توان در حکم پیش‌گیری سطح سوم در نظر گرفت (۱).

پیش‌گیری از خودکشی

برنامه‌های پیش‌گیری از خودکشی در هر جامعه‌ای زمانی به موفقیت دست می‌یابند که به شکلی جامع و بر مبنای ویژگی‌های فرهنگی، اقتصادی و اجتماعی آن جامعه طراحی گردند. چنین برنامه‌های جامعی نه تنها باید هر سه سطح پیش‌گیری را به ویژه با عطف توجه به گروه‌های در معرض خطر مورد توجه قرار دهند، بلکه باید به‌صورت ادغام یافته در برنامه‌های بهداشت عمومی جامعه، طراحی و به مرحله اجرا درآیند (۲۷).

در پیش‌گیری سطح اول، پرداختن به عوامل خودکشی ضرورتی انکار ناپذیر است. مطالعه‌های گوناگون صورت پذیرفته نشان داده‌اند که ابتلا به بیماری‌های روانی، فقر، انزوا، شکست تحصیلی، شکست عشقی، مشاجره‌های خانوادگی، تبعیض، از دست دادن عزیزان، اعتیاد به مواد مخدر، اعتیاد به مشروبات الکلی، زندانی شدن و موضوعاتی از این دست به عنوان عوامل اصلی خطر خودکشی مطرح می‌باشند (۱).

برخی از مطالعه‌ها، حتی موفق به نشان دادن اندازه خطر برخی از این عوامل بوده‌اند. برای نمونه، نشان داده شده است که بیکاران تا ۲ برابر، زندانیان تا ۵ برابر، مبتلایان به بیماری‌های روانی مانند افسردگی، اسکیزوفرنیا و اختلالات دو قطبی تا ۱۰ برابر و معتادان به مواد مخدر و الکل تا ۲۰ برابر افراد عادی در معرض خطر خودکشی قرار دارند (۲۸).

از همین رو، برنامه‌های جامع مبارزه با فقر و سایر مشکلات اجتماعی، برنامه‌های جامع شناخت، پیش‌گیری و کنترل از بیماری‌های روانی، برنامه‌های جامع پیش‌گیری و کنترل اعتیاد و مواد مخدر و الکل، و سایر برنامه‌هایی از این دست را می‌توان در حکم پیش‌گیری مرحله‌ی اول از خودکشی قلمداد نمود (۱).

این در حالی است که غربالگری افراد در معرض خطر خودکشی، همراه با کاهش امکان دسترسی به ابزار و وسایل ارتکاب به خودکشی و محدود نمودن پخش اخبار مربوط به خودکشی را می‌توان در حکم پیش‌گیری سطح دوم از خودکشی قلمداد نمود. نتایج برخی از مطالعه‌ها نشان داده است که آموزش پزشکان عمومی به‌منظور شناخت و ارجاع افراد در معرض خطر خودکشی می‌تواند باعث کاهش ۷۳-۲۲ درصدی میزان‌های خودکشی را فراهم آورد (۱).

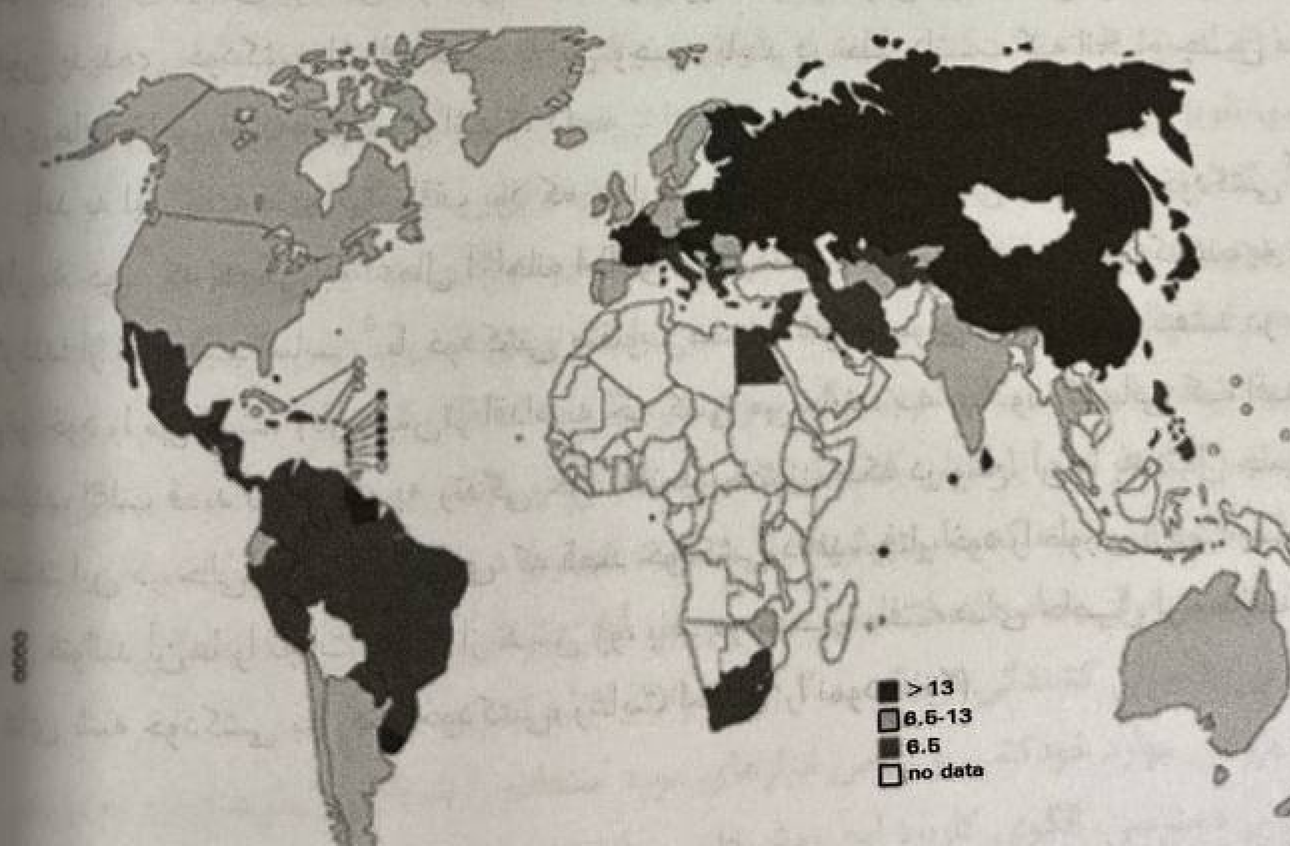
کاهش میزان دسترسی به ابزار و وسایل ارتکاب به خودکشی نیز می‌تواند باعث کاهش ۲۳-۱/۵ درصدی میزان‌های خودکشی را فراهم آورد. برای نمونه، در سال ۲۰۰۲ میلادی، بیش از نیمی از موارد خودکشی در سطح جهان، در دو کشور پر جمعیت آسیایی چین و هندوستان رخ داده است. شواهد نشان می‌دهند که بیش‌تر موارد خودکشی در این دو کشور، به‌ویژه در سطح مناطق روستایی، به‌سبب مصرف سموم دفع آفات نباتی بوده است. بنابراین، اگر مقامات این دو کشور بتوانند دسترسی راحت جمعیت به این سموم را کنترل نمایند، نه تنها میزان‌های خودکشی در سطح کشورهای خود، بلکه در سطح جهان را نیز کاهش خواهند داد (۲۹).

هم‌چنین، مطالعه‌های به عمل آمده در کشورهای پیشرفته نشان می‌دهد که وسایل ارتباط جمعی نیز باید از دستورالعمل‌های خاصی در پخش اخبار خودکشی افراد، به‌ویژه افراد معروف استفاده نمایند. برای نمونه، روزنامه‌ها، رادیو و تلویزیون نباید این قبیل اخبار را با آب و تاب بیان نمایند تا بتوان از پدیده‌ی تقلید به‌ویژه در هم‌گروه سنی و جنسی فرد خودکشی کرده، جلوگیری نمود (۱۱).

اپیدمیولوژی خودکشی در جهان

بر اساس آمار سال ۱۹۹۸ میلادی، میزان خودکشی مردان و زنان در کل دنیا به ترتیب ۲۶/۹ و ۸/۲ در ۱۰۰ هزار نفر می‌باشد (۲۰). سازمان جهانی بهداشت برآورد نموده است که در سال ۲۰۰۰ میلادی، قریب به ۸۵۰۰۰۰ نفر از مردم کره زمین خودکشی کرده‌اند. همین سازمان تخمین می‌زند که در سال ۲۰۲۰ میلادی ۱۵۳۰۰۰۰ نفر از مردم کره زمین خودکشی خواهند کرد. بر اساس برآوردهای به عمل آمده در سطح جهانی، به ازای هر مورد خودکشی، ۲۰-۱۰ مورد اقدام به خودکشی نیز رخ می‌دهد. بنابراین، در سال ۲۰۲۰ میلادی، مردم جهان در هر ۲۰ ثانیه شاهد ۱ مورد خودکشی و در هر ۱ یا ۲ ثانیه، شاهد ۱ مورد اقدام به خودکشی خواهند بود (۲۱).

شکل شماره ۱ بیان‌گر آخرین آمار خودکشی کشورهای عضو سازمان جهانی بهداشت می‌باشد که در آذرماه سال ۱۳۹۱ از سایت این سازمان[1] اقتباس شده است. بر اساس آمار مندرج در این نقشه که جدیدترین آن مربوط به سال ۲۰۱۱ میلادی می‌باشد؛ کشورهای عضو را می‌توان به چهار گروه تقسیم نمود. گروه اول، کشورهایی مانند چین و کشورهای استقلال یافته شوروی سابق هستند که میزان خودکشی در آن‌ها به بالای ۱۳ در ۱۰۰ هزار نفر رسیده و در نقشه با رنگ مشکی مشخص شده‌اند. گروه دوم، کشورهایی مانند آمریکای شمالی و استرالیا هستند که میزان خودکشی در آن‌ها از ۱۳-۶/۵ در ۱۰۰ هزار نفر متغیر بوده و در نقشه با رنگ خاکستری کم‌رنگ مشخص شده‌اند. گروه سوم، کشورهایی مانند کشورهای آمریکای مرکزی و جنوبی و کشورهایی مانند جمهوری اسلامی ایران هستند که میزان خودکشی در آن‌ها ۶/۵ در ۱۰۰ هزار نفر بوده و در نقشه با رنگ خاکستری پررنگ مشخص شده‌اند. بالاخره، دسته چهارم کشورهایی مانند اغلب کشورهای آفریقایی را در بر می‌گیرد که میزان خودکشی در آن‌ها گزارش نشده و در نقشه با رنگ سفید مشخص شده‌اند.



شکل (۱)- آمار خودکشی گزارش شده کشورهای عضو به سازمان جهانی بهداشت تا سال ۲۰۱۱ میلادی

1. http://www.who.int/mental_health/prevention/suicide/suicideprevent/en/

منابع

۱. رضائیان م. اپیدمیولوژی خودکشی. اراک: انتشارات نویسنده. ۱۳۸۸.

۲. رضائیان م. اپیدمیولوژی خودکشی. در حاتمی ح و همکاران. کتاب جامع بهداشت عمومی. تهران: انتشارات ارجمند. ۱۳۸۵. جلد سوم. ص‌ص ۱۹۹۳-۱۹۶۸.

3. Preti A. Do animals commit suicide? Does it matter? Crisis. 2011;32(1):1-4.

4. Rezaeian M. Methodological issues and their impacts on suicide studies. Middle East J Business. 2012; 7(2):17-19.

5. Hawton K, van Heeringen K. Suicide. Lancet. 2009; 373(9672):1372-81.

6. Rezaeian M. Suicide clusters: introducing a novel type of categorization. Violence Vict. 2012; 27(1):125-32.

7. Mancinelli I, Comparelli A, Girardi P, Tatarelli R. Mass suicide: historical and psychodynamic considerations. Suicide Life Threat Behav. 2002; 32(1):91-100.

8. Marcikic M, Vuksic Z, Dumencic B, Matuzalem E, Cacinovic V. Double Suicide. Am J Forensic Med Pathol. 2011 Aug 1. [Epub ahead of print]

9. Diego Gambetta. Making Sense of Suicide Missions [Kindle Edition]. Oxford University Press, USA; Exp Upd edition. 2005.

10. McCormack R, Clifford M, Conroy M. Attitudes of UK doctors towards euthanasia and physician-assisted suicide: A systematic literature review. Palliat Med. 2012; 26(1):23-33.

11. Ramadas S, Kuttichira P. The development of a guideline and its impact on the media reporting of suicide. Indian J Psychiatry. 2011; 53(3):224-8.

12. Durkee T, Hadlaczky G, Westerlund M, Carli V. Internet pathways in suicidality: a review of the evidence. Int J Environ Res Public Health. 2011; 8(10):3938-52.

13. Miller M, Azrael D, Hemenway D. The epidemiology of case fatality rates for suicide in the northeast. Ann Emerg Med 2004;43:723-30.

14. Elnour AA, Harrison J. Lethality of suicide methods. Inj Prev 2008;14:39-45.

15. Rezaeian, M. Epidemiology of self-immolation. Burns. 2013; 39:184-186.

16. Konradsen, F, van der Hoek W, Peiris P. Reaching for the bottle of pesticide– A cry for help: Self-inflicted poisonings in Sri Lanka. Soc Sci Med. 2006; 62: 1710–1719.

17. Saberi-Zafaghandi MB, Hajebi A, Eskandarieh S, Ahmadzad-Asl M. Epidemiology of suicide and attempted suicide derived from the health system database in the Islamic Republic of Iran: 2001-2007. East Mediterr Health J. 2012; 18(8):836-41.

18. Zarghami M. Selection of person of the year from public health perspective: promotion of mass clusters of copycat self-immolation. Iran J Psychiatry Behav Sci. 2011; 6(1):1–11.

19. Conner KR, Beautrais AL, Brent DA, Conwell Y, Phillips MR, Schneider B. The next generation of psychological autopsy studies. Part I. Interview content. Suicide Life Threat Behav. 2011; 41(6):594-613.

20. Bertolote JM. Fleischmann A. A global perspective in the epidemiology of suicide. Suicidologi 2002; 7: 2.

فصل ۳۱

آسم

دکتر همایون صادقی‌بازرگانی (استادیار گروه آمار زیستی و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی تبریز)

تعریف و شکل بالینی بیماری

آسم، یکی از بیماری‌های مجاری هوایی است که در آن افزایش پاسخ مجاری تراکئوبرونشیال به محرک‌های مختلف دیده می‌شود. علایم بالینی سه‌گانه آن تنگی‌نفس، سرفه، و خس‌خس است. حملات آسم ازچند دقیقه تا چند ساعت طول می‌کشند. آسم مداوم[1]، انسدادی مداوم در مجاری هوایی است که برای روزها یا هفته‌ها ادامه پیدا می‌کند (۱).

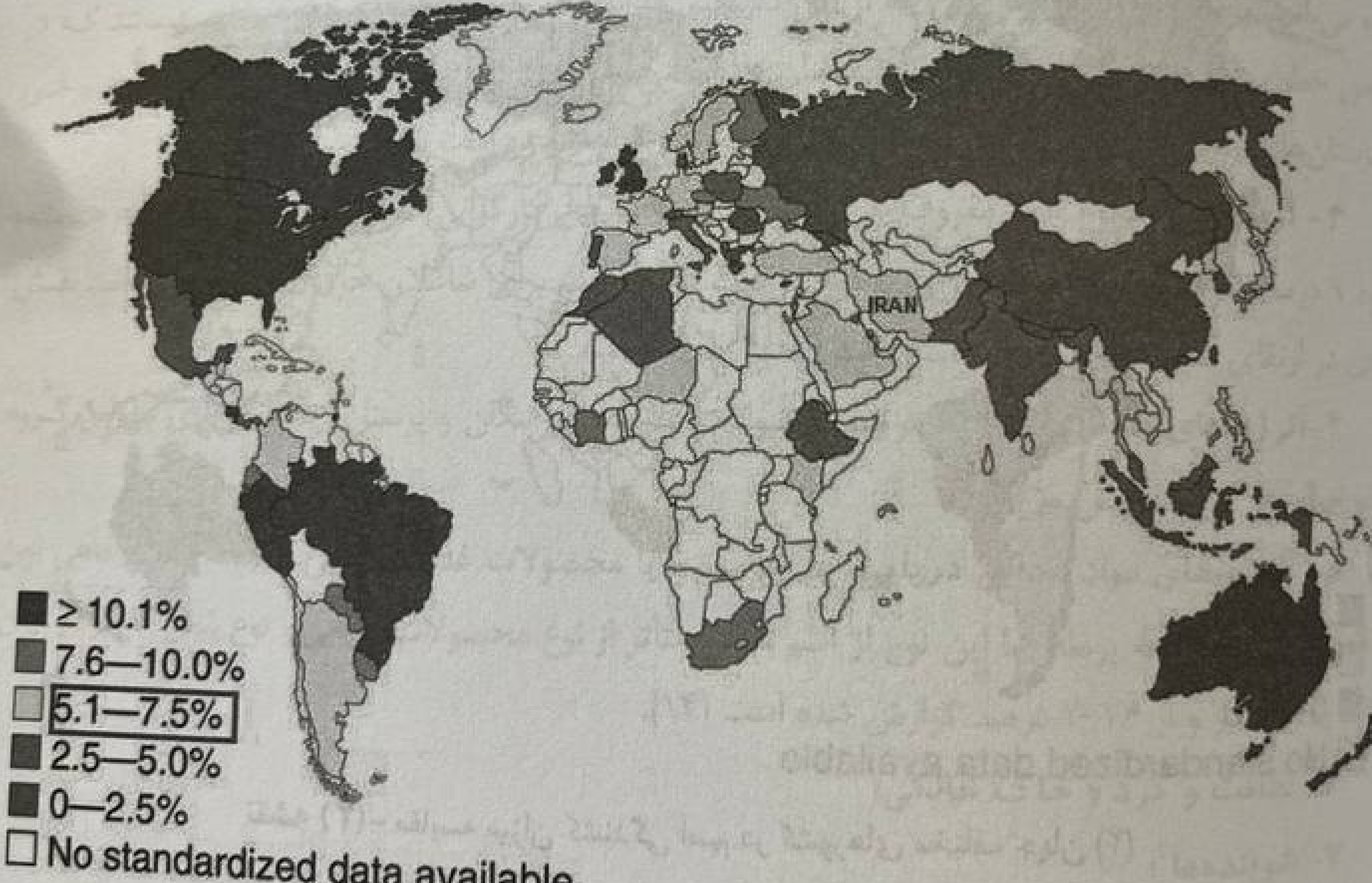
آسم به سبب التهاب مداوم و تحت حاد راه‌های هوایی ایجاد می‌شود. ویژگی آسیب‌شناختی آسم، کاهش قطر مجاری هوایی به‌علت انقباض عضلات صاف، احتقان عروقی جدار برونش‌ها، ادم و ایجاد ترشحات غلیظ و چسبناک می‌باشد. حتی در مبتلایان بدون علامت نیز در راه‌های هوایی، ادم توام با ارتشاح ائوزینوفیل‌ها، نوتروفیل‌ها، و لنفوسیت‌ها وجود دارد. ممکن است محتوای کلاژنی غشای پایه اپی‌تلیوم افزایش یابد، و یا تغییری در آن ایجاد نشود. در آسم افزایش کلی در تراکم سلولی و دانسیته مویرگی وجود دارد و ممکن است اختلال اپی‌تلیوم و هیپرتروفی غده‌ای نیز دیده شود. این تغییرات ممکن است صرف‌نظر از انجام اقدامات درمانی نیز وجود داشته و بدون ارتباط با شدت بیماری باشند. سلول‌هایی که تصور می‌شود، نقش مهمی در پاسخ التهابی آسم دارند عبارتند از: ماست‌سل‌ها، ائوزینوفیل‌ها، لنفوسیت‌ها و سلول‌های اپی‌تلیال راه هوایی. ائوزینوفیل‌ها نقش مهمی را در بین اجزای ارتشاح یافته ایفا می‌کنند. اینترلوکین ۵ (IL-5) رهاسازی ائوزینوفیل‌ها به جریان خون را تحریک می‌کند، و باعث افزایش طول عمر آن‌ها می‌شوند. در راه‌های هوایی آسماتیک، سلول‌های T-Helper 2 فعال شده به تعداد زیادی موجود هستند و سیتوکین‌هایی مانند اینترلوکین ۴ (IL-4)تولید می‌کنند، که آغازگر پاسخ ایمنی هومورال به‌واسطه IgE می‌باشند. لنفوسیت‌های T هم‌چنین IL-5 تولید می‌کنند که بر ائوزینوفیل‌ها تأثیر می‌گذارند. هم‌چنین آسم ممکن است به‌دلیل عدم تعادل بین TH1 و TH2 باشد.

هیپوکسی یک یافته ثابت در حمله آسم می‌باشد، اما نارسایی واضح تهویه شایع نبوده و فقط در ۱۵-۱۰ درصد بیماران مشاهده می‌شود. اغلب مبتلایان به آسم دچار هیپوکاپنی و آلکالوز تنفسی می‌باشند. طبیعی بودن مقدار دی‌اکسیدکربن شریانی در شخصی که دچار بیماری حاد می‌باشد، حاکی از تنگی بسیار شدید بوده و نشانه

---
1. Status asthmaticus

دهه به میزان ۵۰ درصد نیز افزایش یابد. با وجود صدها مطالعه بزرگ در زمینه شیوع آسم در دنیا به دلیل نبود تعریف دقیق و پذیرفته شده عام، گزارش دقیق شیوع جهانی آسم مشکل می‌باشد. با این وصف با استفاده از روش‌های استاندارد، شیوع جهانی این بیماری ۱۸-۱ درصد برآورد می‌شود (۵).

شیوع آسم در اغلب کشورها از جمله کشورهای توسعه یافته، و هم‌چنین به‌ویژه در آفریقای جنوبی و کشورهای اروپای شرقی و حاشیه دریای بالتیک افزایش یافته است. هر چند سیر صعودی شیوع بیماری در کودکان محسوس‌تر بوده، اما این سیر حتی بین سالمندان نیز رو به افزایش بوده است (۲،۶و۷). بیش‌ترین شیوع آسم در کشورهای انگلیس، نیوزلند، استرالیا، ایرلند، کانادا (بالای ۱۴ درصد در تمام موارد) و هم‌چنین آمریکا (۱۱ درصد) گزارش شده است (۲). شیوع آسم در اروپای غربی طی یک دهه دو برابر شده است. شیوع آسم تحت درمان طی سه دهه در ژاپن ۱۰ درصد بیش‌تر شده است (۲). وضعیت شیوع جهانی آسم در نقشه شماره ۱ به تصویر کشیده شده است. افزایش شیوع آسم در کشورهای در حال توسعه نیز شیب تندی داشته است. کشورهای پرو، کاستاریکا، برزیل، آفریقای جنوبی، هند و چین از شیوع بالاتری از بیماری برخوردار بوده‌اند (۳).

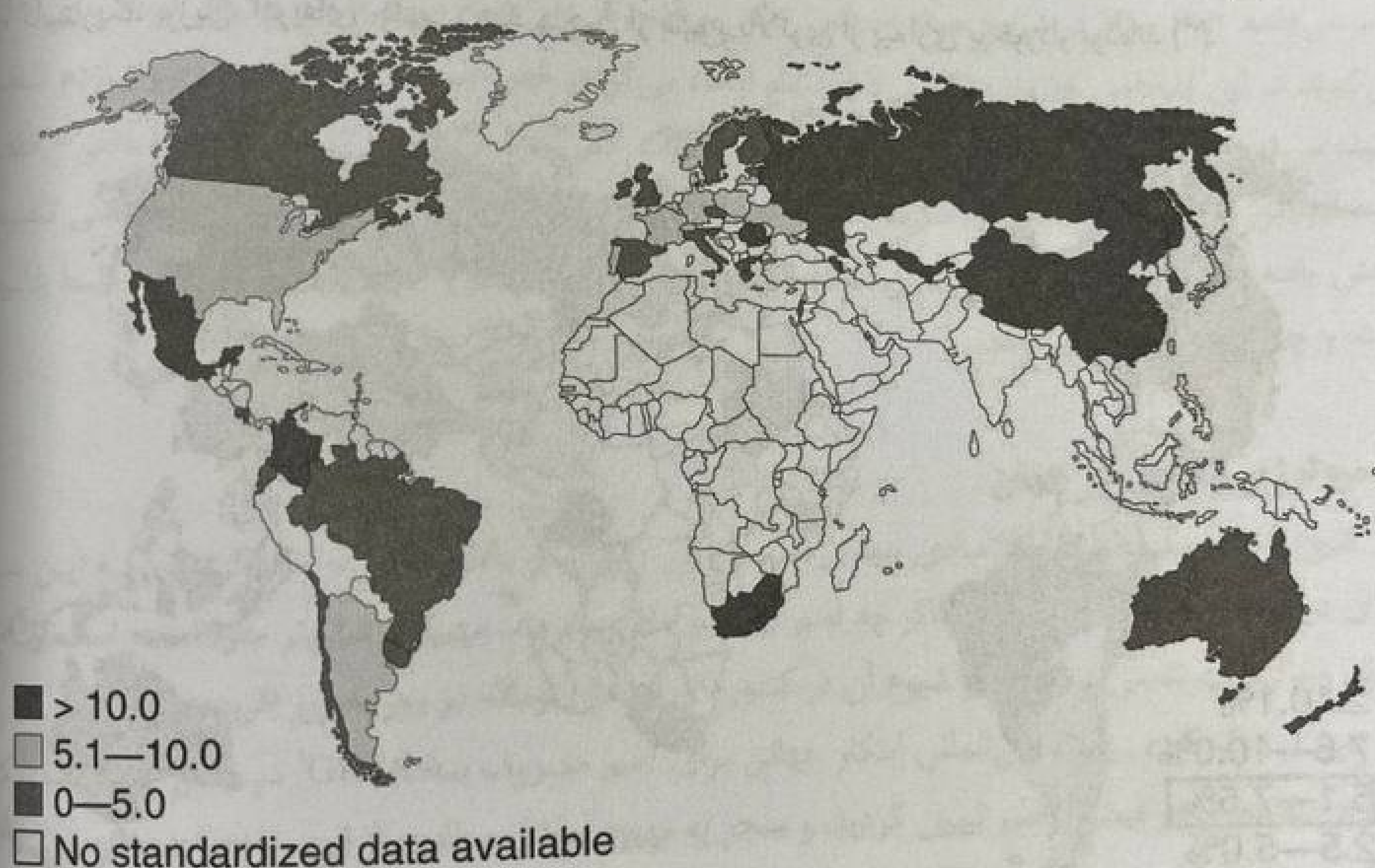


نقشه (۱)- شیوع جهانی آسم بالینی که ایران را نیز در رده ۷/۵-۵/۱ درصد نشان می‌دهد (۲)

نقشه شماره ۲، توزیع وضعیت مرگ ناشی از آسم را در مناطق مختلف نشان می‌دهد. بروز سالانه بیش از ۱۸۰۰۰۰ مورد مرگ به آسم نسبت داده می‌شود. اغلب موراد آسم در سطح اول خدمات بهداشتی- درمانی قابل مدیریت هستند. یک مطالعه بزرگ در انگلستان نشان داد که از حدود ۳۳۰۰۰۰ بیمار مراجعه کننده، ۶۶۵۰۰ نفر طی علایم خس‌خس طی یک‌سال قبل داشته‌اند که از این میان، ۴۴۹۰۰ نفر آسم تشخیص داده شده‌اند، ۲۵۱۰۰ نفر توسط پزشکان عمومی درمان گرفته‌اند، و ۴۳۹ نفر مراجعه اورژانس داشته‌اند و تنها ۸ نفر فوت نموده‌اند. در

اروپا، شایع‌ترین علت بستری کودکان در بیمارستان را آسم تشکیل می‌دهد. با وجود کاهش موارد بستری به دلیل بیماری‌های ریوی در آمریکای شمالی، تعداد موارد بستری شده به دلیل آسم افزایش یافته است. موارد آسم در ایالات متحده آمریکا نیز رو به افزایش بوده است. روی هم رفته و در بعد جهانی نیز موارد بستری شده به دلیل آسم به‌ویژه در کودکان رو به افزایش بوده است.

بیش‌تر موارد مرگ ناشی از آسم در افراد بالای ۴۵ سال رخ داده است و اغلب موارد قابل پیش‌گیری می‌باشند که به‌سبب دریافت ناکافی مراقبت‌های طولانی‌مدت و یا تأخیر در مراجعه پزشکی هنگام بروز حملات آسم بوده‌اند. برخلاف سیر صعودی تعداد بستری به دلیل آسم، تعداد موارد مرگ ناشی از آسم پس از سال ۱۹۸۰ سیر کاهشی در بیش‌تر نقاط دنیا داشته است، که به سبب بهبود کیفیت خدمات مراقبت از بیماری و گسترش استفاده از کورتیکواستروئیدهای استنشاقی و ترویج استفاده از راهنماهای بالینی درمانی بوده است (۲).



نقشه (۲)- مقایسه میزان کشندگی آسم در کشورهای مختلف جهان (۲)

آسم شغلی

طبق تعریف آسم شغلی عبارت است از بیماری ریوی که مشخص می‌شود با بیش- پاسخ‌دهی راه‌های هوایی، محدودیت متغیر جریان هوایی و التهابی که منتسب به محیط شغلی بوده، و به سبب مواجهه در خارج از محیط شغلی ایجاد نشده باشد (۸).

آسم شغلی به دو نوع عمده تقسیم‌بندی می‌گردد:

الف- آسم شغلی که توسط حساس سازنده‌های شیمیایی یا آلرژی‌های طبیعی پروتئینی پس از یک دوره تأخیری رخ می‌دهد.

نارسایی تنفسی قریب‌الوقوع می‌باشد. اسیدوز متابولیک نیز در حمله آسم، نشان‌دهنده‌ی شدت بیماری است. باید به‌خاطر داشت که تعیین شدت حمله آسم بر اساس علایم بالینی صحیح نبوده و بالقوه پر خطر است، و ارزیابی‌های غیر بالینی مانند تعیین وضعیت گازهای خون شریانی می‌تواند در این زمینه کمک کننده باشد.

از نظر سبب‌شناسی، آسم یک بیماری هتروژن است، و از لحاظ علت‌شناختی و بالینی آسم به دو گروه آسم آلرژیک و آسم ایدیوسنکراتیک قابل تقسیم‌بندی است. مشخصات آسم آلرژیک عبارتند از: سابقه‌ی وجود بیماری‌های آلرژیک مانند رینیت، کهیر و اگزما در خود بیمار یا خانواده او، ایجاد واکنش‌های کهیری به دنبال تزریق داخل پوستی آنتی‌ژن‌های معلق در هوا، سطح سرمی بالایی از IgE، آزمون‌های تحریکی مثبت مانند استنشاق آنتی‌ژن خاص در مبتلایان به آسم. مشخصات آسم ایدیوسنکراتیک عبارتند از: عدم سابقه بیماری‌های آلرژیک در خود یا خانواده، سطح طبیعی IgE سرم، و آزمون‌های پوستی منفی (۱).

علایم بالینی آسم عبارتند از: تنگی نفس، سرفه و خس‌خس سینه که آن‌ها را اغلب شرط لازم در تشخیص آسم می‌دانند. افراد مبتلا در شروع حمله احساس تنگی و فشردگی در قفسه سینه نموده و دچار سرفه بدون خلط می‌شوند. در این اشخاص خشونت تنفسی قابل سمع ایجاد می‌گردد. خس‌خس در هر دو جز دم و بازدم تنفس شنیده می‌شود و مدت بازدم طولانی می‌گردد. ریه‌ها طی مدت کمی دچار پرهوایی شده و قطر قدامی- خلفی سینه افزایش می‌یابد. اگر حمله آسم شدید باشد یا مدت‌زمان طولانی ادامه یابد، صداهای غیر طبیعی تنفسی کاهش یافته و خس‌خس با فرکانس بالایی ایجاد می‌شود. خاتمه حمله آسم با سرفه‌ای همراه با دفع خلط غلیظ، سفت، و چسبنده مشخص می‌گردد.

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

شیوع ابتلا، مرگ‌ومیر و بار اقتصادی بیماری آسم از سال ۱۹۶۰ سیر بالارونده‌ای به خود گرفت، که این سیر صعودی در کودکان محسوس‌تر بود (۲). اگر چه آسم در کشورهای پیشرفته، مهم‌تر و شایع‌تر جلوه نموده است، اما با گسترش زندگی شهرنشینی بر اهمیت و شیوع آن در کشورهای در حال توسعه نیز روز به روز افزوده می‌گردد.

پس از شکل‌گیری پروژه بین‌المللی ابتکار جهانی برای آسم معروف به GINA[1] در سال ۱۹۸۹ بود که جدی‌ترین نقشه راه مراقبت از آسم تبیین گردید، و منجر به بهبود جهانی مراقبت از این بیماری شد. این پروژه که با همکاری چندین مؤسسه علمی بین‌المللی و سازمان جهانی بهداشت انجام گرفت؛ به ارتقای آگاهی در زمینه آسم توجه نموده و هم‌چنین اهداف درمان آسم را تعریف نمود و به‌طور اساسی زیرساخت مدیریت آسم را متشکل از اجزای ارزیابی عینی، مشارکت پزشک- بیمار، کنترل عوامل محیطی و در نهایت درمان دارویی تبیین نمود (۳و۴). آسم محدودیت قابل توجهی در فعالیت بدنی و زندگی هیجانی، اجتماعی و شغلی افراد مبتلا ایجاد می‌کند که در صورت عدم کنترل علایم بیماری این محدودیت‌ها شدیدتر نیز خواهند بود. گزارش بار جهانی آسم که بر اساس مطالعه‌های مختلف GINA در ۲۰ منطقه جغرافیایی دنیا انجام گرفت؛ در سال ۲۰۰۴ انتشار یافت. بر این اساس، گزارش شد که ۳۰۰ میلیون نفر در جهان مبتلا به آسم وجود داشته و برآورد گردیده است که شیوع آن هر

1. Global Initiative for Asthma; GINA

ب- آسم شغلی ناشی از محرک‌های بدون دوره تأخیری و بدون سابقه قبلی آسم که پس از یک یا چند دوره مواجهه با سطوح بالای این محرک‌ها در محیط شغلی رخ می‌دهد. این نوع از آسم شغلی اغلب با علایم ریوی حاد مانند سرفه، تنگی نفس، خس‌خس سینه که کم‌تر از ۲۴ ساعت از تماس با ماده محرک در محیط شغلی رخ داده، مشخص می‌شود. برآورد می‌شود حدود ۲۵-۱۰ درصد از موارد آسم بالغان توسط عوامل شغلی تشدید می‌گردد (۱۱-۹). در یک مطالعه، بروز سالانه آسم شغلی ۴۲ در میلیون شاغل برآورد شده است (۱۲). از مهم‌ترین محرک‌های ایجاد کننده آسم شغلی می‌توان به موارد زیر اشاره نمود (۸):

۱- **دیسوسیانات‌ها**[1]: دیسوسیانات‌ها، محرک‌های شیمیایی بسیار قوی و با وزن ملکولی پایین هستند. از صنایعی که احتمال تماس با این مواد در آن‌ها بالاست، می‌توان به صنایع رنگ آمیزی پاشیدنی- به‌ویژه صنایع خودرویی-، تولید کف پلی اورتان، نئوپان‌سازی و ریخته‌گری اشاره نمود.

۲- لاتکس لاستیک طبیعی: ترکیب پیچیده‌ای از حداقل ۱۳ پروتئین آلرژن که می‌توانند با آنتی‌بادی‌های E و I انسانی وارد واکنش شوند. استفاده از دستکش‌های حاوی این لاتکس، عامل اصلی تماس شغلی در این گروه می‌باشد. پرسنل بهداشت و درمان که از این دستکش‌ها استفاده می‌کنند؛ از جمله افرادی هستند که در معرض خطر بیش‌تری قرار دارند. مطالعات نشان داده‌اند که کاهش استفاده از این دستکش‌ها در برخی بیمارستان‌ها در سال‌های اخیر سبب کاهش بروز آسم شغلی مرتبط شده است (۱۲).

۳- آرد گندم: شیوع آسم معروف به «آسم نانوایان» در بین کارگرانی که در تماس با آرد گندم هستند، حدود ۹ درصد گزارش شده است. اجرای برنامه مراقبت علایم آسم برای شاغلان حرفه نانوایی می‌تواند نقش زیادی در ارتقای سلامت این افراد داشته باشد (۱۳).

۴-آلرژی‌های حیوانی: مشاغل مرتبط با حیوانات، مانند دامپزشکان و پرسنل آزمایشگاه‌های حیوانی گروه هدف اصلی در این خصوص می‌باشند.

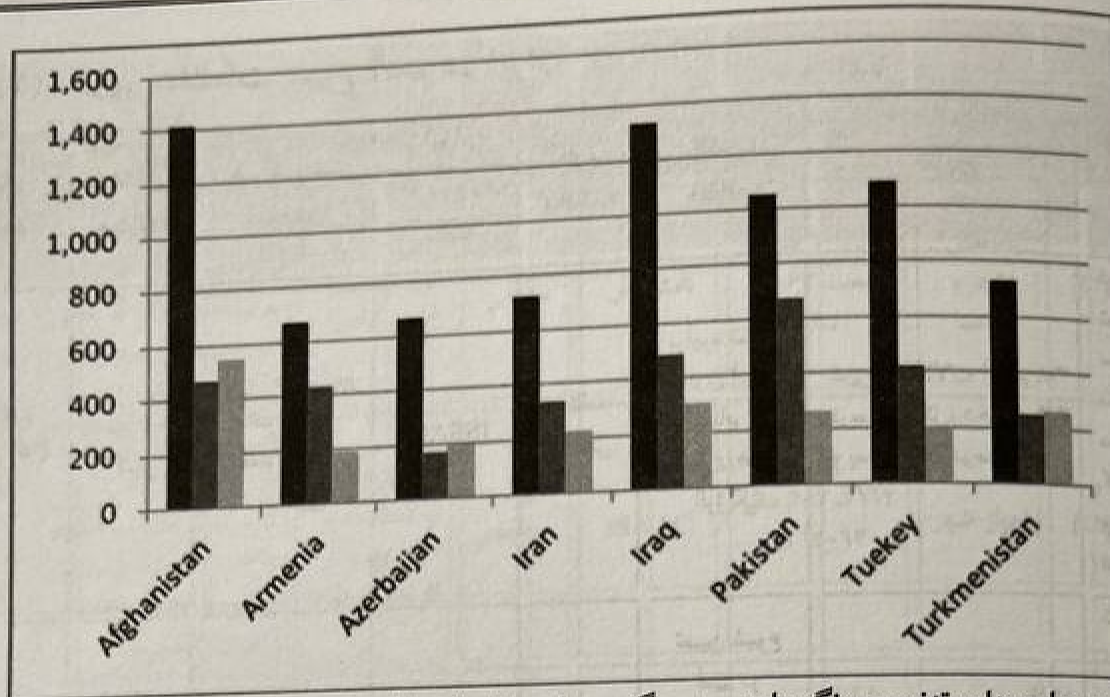
۵- آلرژی‌های مواد غذایی دریایی: صنایع مرتبط با محصولات غذایی دریایی از جمله صنایع ماهی تون و سالمون محل مواجهه پرسنل با این نوع از آسم شغلی متأثر از نوع محصولات دریایی و نوع شغل کارگر در این صنعت بسیارمتغیر و از ۳۶-۲ درصد گزارش شده است (۱۴).

۶- نظافت و گرد و خاک خانگی؛

۷- شوینده‌ها[2]**؛**

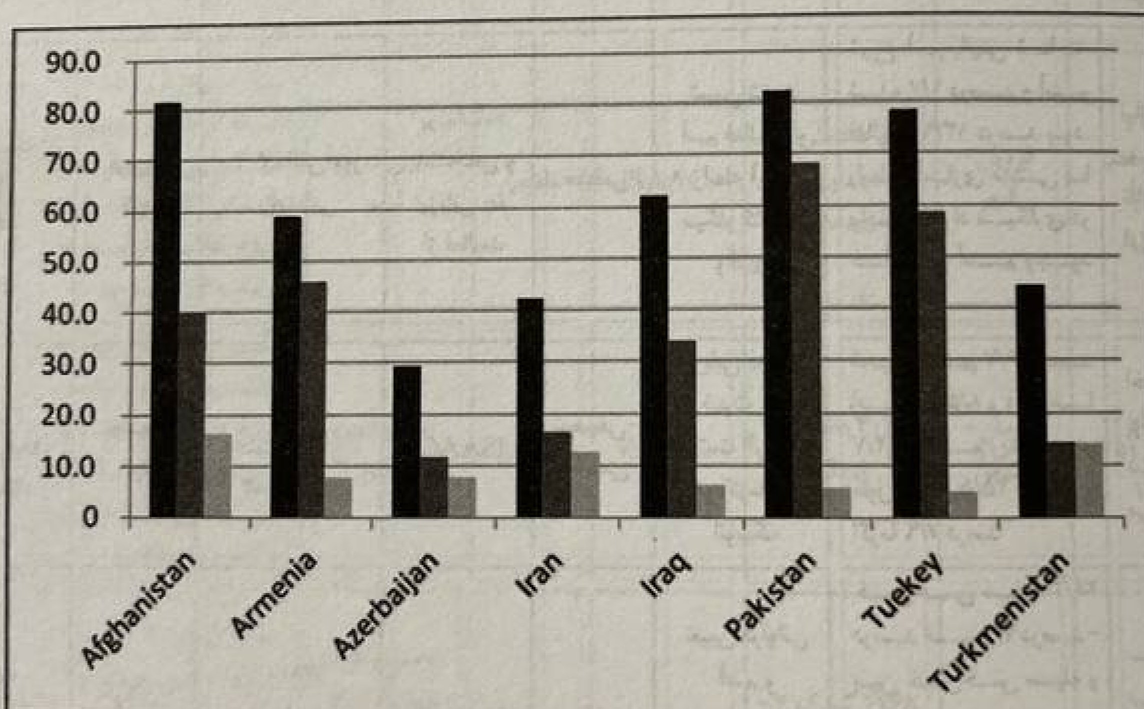
۸- سایر موارد مانند مواد شیمیایی اسید آنمیدراز (صنایع رزین) و سایر موارد محرک مانند دود در محیط کار.

1. Diisocyanates
2. Detergents



رنگ مشکی: بیماری‌های تنفسی؛ رنگ طوسی پررنگ: بیماری‌های انسدادی مزمن ریوی؛ رنگ طوسی کم رنگ: آسم

نمودار (۱)- میزان مرگ استاندارد شده برای سن برای ایران و کشورهای همسایه زمینی ایران بر اساس مطالعه بار جهانی بیماری‌ها سال ۲۰۰۴ میلادی توسط سازمان جهانی بهداشت



رنگ مشکی: بیماری‌های تنفسی؛ رنگ طوسی پررنگ: بیماری‌های انسدادی مزمن ریوی؛ رنگ طوسی کم رنگ: آسم

نمودار (۲)- میزان DALY مرگ استاندارد شده برای سن برای ایران و کشورهای همسایه زمینی ایران بر اساس مطالعه بار جهانی بیماری‌ها سال ۲۰۰۴ میلادی توسط سازمان جهانی بهداشت

امید است با تدوین راهنماهای بالینی و نیز تدوین و اجرای صحیح برنامه کشوری مناسب مدیریت بیماری آسم در ایران از بار این بیماری در کشور کاسته شود. این برنامه به گفته رییس مرکز مدیریت بیماری‌های وزارت بهداشت در نشست خبری همایش روز جهانی آسم در سال ۱۳۸۹، هفت هدف اصلی را دنبال می‌نماید که عبارتند از: کنترل روند افزایشی شیوع آسم، آموزش همگانی بیماران مبتلا به آسم، کاهش میزان بستری بیماران آسمی، کنترل حملات شدید آسمی، کاهش غیبت بیماران مبتلا به آسم در مدارس و محل کار، کاهش از کارافتادگی بیماران آسمی و مرگ‌ومیر ناشی از این بیماری در کشور.

اپیدمیولوژی آسم در ایران

بیماری‌های ریوی جزء ۱۰ علت اصلی مرگ و همین‌طور ۱۰ علت اصلی بار بیماری‌ها در ایران به شمار می‌روند. آسم بیماری است که هر چند با بهبود کیفیت و دسترسی به خدمات سلامت، مرگ‌ومیر آن رو به کاهش بوده است، اما پیامدهای مرتبط با عملکرد، کیفیت زندگی و اقتصادی آن، ضرورت شناخت هر چه بیش‌تر و مدیریت این بیماری در کشور را امری ضروری می‌نماید.

برای تبیین اپیدمیولوژی آسم در ایران، مطالعه‌ای مروری انجام گرفت. هیچ‌گونه محدودیت زمانی در جستجو وجود نداشته و تنها مقالات چاپ شده به زبان‌های فارسی و انگلیسی وارد مطالعه شدند. مقالات ارایه شده در همایش‌ها، نامه به سردبیرها، گزارش موردی و مطالعات مداخله‌ای از مطالعه کنار گذاشته شدند. مقالات انتخاب شده به صورت کامل مطالعه گردید و اطلاعات مورد نیاز با استفاده از یک جدول خلاصه‌سازی[1] به شرح زیر استخراج و خلاصه‌سازی گردید.

اغلب این مطالعه‌ها روی نمونه‌های شهری و نیز دانش‌آموزان انجام شده‌اند. با توجه به تفاوت‌های موجود در جامعه مرجع، چهارچوب نمونه‌گیری، شیوه نمونه‌گیری، ابزار، اهداف و سایر جنبه‌های روش‌شناختی برآورد صحیحی از شیوع آسم در ایران بر اساس این مطلعات مشکل می‌نماید. بر اساس مهم‌ترین مطالعه ایرانی موجود که در سال ۱۳۸۲ انجام یافت؛ میزان مرگ‌ومیر ناشی از آسم، ۷ در ۱۰۰۰۰۰ نفر در سال گزارش گردیده است. بر اساس مطالعه‌های مستقل موجود، شیوع آسم قطعی در بیش‌تر بررسی‌ها، ۵/۵–۲/۵ درصد گزارش شده است. شیوع بیش‌تر در مردان در غالب مطالعه‌ها نمود داشت. الگوی جهانی بیماری بر این قرار است که در دوران کودکی پسرها ۲ برابر بیش‌تر از دخترها به آسم مبتلا می‌شوند، اما از سن ۳۰ سالگی ابتلا زن و مرد یکسان می‌شود. سه مطالعه متاآنالیز نیز در کشور انجام شده است، که دو مطالعه شیوع آسم تشخیص داده شده را در دانش‌آموزان اول ابتدایی و راهنمایی به‌ترتیب ۳/۹ و ۴/۴ درصد برآورد نموده است. متاآنالیز سوم، شیوع علایم آسم را مد نظر قرار داده است و بر اساس ۱۹ مطالعه‌ای که وارد این متاآنالیز شده است، در افراد زیر ۱۸ سال کم‌ترین شیوع گزارش شده از کرمان با ۲/۷ درصد و بیش‌ترین در تهران با ۳۵/۴ درصد بود. برآورد کلی به‌دست آمده در این مطالعه، شیوعی حدود ۱۳ درصد را برای علایم آسم نشان می‌دهد، اما با توجه به وضعیت توزیع و نیز تفاوت‌های موجود بین مطالعه‌های مختلف در قبول مقادیر برآورد شده به عنوان شیوع کشوری بیماری آسم به‌ویژه در خصوص مطالعه سوم باید تأمل بیش‌تری صورت گیرد. اطلاعات توصیفی از مطالعه‌های انجام گرفته در کشور که تا سال ۱۳۹۱ انجام گرفته در جدول شماره ۱ خلاصه گردیده است که شاید اطلاعات کاربردی‌تری را در اختیار می‌گذارد (۴۲–۱۵).

نمودارهای شماره ۱ و ۲، وضعیت ایران را از نظر میزان‌های DALY و مرگ استاندارد شده برای سن در ایران و کشورهای همسایه زمینی آن مقایسه می‌کند. این نمودارها بر اساس اطلاعات موجود از مطالعه بار جهانی بیماری‌ها و آسیب‌ها سال ۲۰۰۴ میلادی سازمان جهانی بهداشت رسم شده است؛ البته اطلاعات سازمان جهانی بهداشت طبق اظهار این سازمان تعدیل یافته بوده و می‌تواند متفاوت با مقادیر رسمی گزارش شده توسط خود کشورها باشد. این مقادیر بر اساس آخرین اصلاحات انجام یافته در سال ۲۰۰۸ بوده است.

1. Extraction table

راستا می‌توان در سه حیطه اقدام‌های پیش‌گیری کننده را برنامه‌ریزی نمود:

۱- سطح فردی و خانواده: به عنوان مثال نیاز به اقداماتی برای بهبود فضای فیزیکی، شیوه زندگی و رفتارهای خانه‌داری در این سطح مورد توجه قرار می‌گیرد؛ مثلاً کاهش مواجهه با سوسک- در جوامع شهری- رفتارهای نظافتی خانم‌های خانه‌دار می‌توانند از اهمیت خاصی در انتخاب البسه و لوازم خواب مناسب و تغییر در رفتارهای نظافتی خانم‌های خانه‌دار می‌توانند از اهمیت خاصی در این زمینه برخوردار باشند. از جمله مسایل دیگر نیازمند توجه مسؤولان بهداشتی این نکته است که به نظر می‌رسد؛ تمایل به نگهداری حیوانات خانگی طی سال‌های اخیر در ایران افزایش یافته باشد و این اتفاق می‌تواند زمانی که با کمبود آگاهی خانواده‌ها در خصوص نگهداری حیوانات خانگی و نیز گسترش این رفتار در فضاهای کوچک آپارتمانی با ساختار غیر استاندارد و فاقد تهویه مناسب همراه باشد، مشکل‌سازگردد. نکته دیگر این که هر چند متأسفانه اطلاعات مستند و کافی در خصوص روند وضعیت تغییرات مدت زمان حضور کودکان در فضاهای بسته طی سال‌های اخیر وجود ندارد. ولی به نظر می‌رسد با توجه به ویژگی‌های زندگی شهری و آپارتمانی و گسترش استفاده از اینترنت و کامپیوتر، کودکان در سال‌های اخیر به میزان کم‌تری از هوای آزاد استفاده می‌نمایند. البته باید در نظر داشت در کلان‌شهری مانند تهران، شاید استفاده از فضای آزاد و حتی پارک‌های داخل شهر نیز عاری از خطر نباشد.

۲- دومین حیطه مورد توجه در کاهش تماس با آلرژن‌ها، آلودگی هوا می‌باشد که به‌ویژه در کلان‌شهرهایی مانند تهران، نمود بیش‌تری داشته و با توجه به پیچیدگی عوامل ایجادی آن نیاز به توجه ویژه‌ای دارد که بحث در این خصوص نیز در این گفتار نمی‌گنجد.

۳- سومین حیطه دارای اهمیت در کاهش تماس با آلرژن‌ها مربوط به محیط‌های شغلی خاص می‌باشد که قبلاً مورد اشاره قرار گرفته است و نیازمند برنامه‌ریزی جدی مسؤولان اجرایی و نظارتی بهداشت حرفه‌ای در دو وزارت‌خانه رفاه و تأمین اجتماعی و بهداشت و درمان وآموزش پزشکی خواهد بود.

پیش‌گیری سطح دوم نیز از اهمیت زیادی در برنامه‌های مدیریت آسم در کشور برخوردار می‌باشد. شناسایی زودرس نشانه‌های آسم و تشخیص به موقع بیماری، امکان درمان سریع‌تر را فراهم ساخته و پیشرفت بیماری را محدود خواهد ساخت. اجرای برنامه‌های غربالگری و شناسایی کودکانی که تا کنون تشخیص آسم قطعی شده نداشته‌اند، اما از علایم آسم رنج می‌برند، می‌تواند با فراهم نمودن امکان درمان مناسب، سبب کاهش واگیری ناشی از این بیماری در جامعه گردد. با توجه به مجموع پوشش بالای کودکان توسط مدارس ابتدایی در ایران، واحدهای بهداشت مدارس در نظام ارایه خدمات بهداشتی می‌توانند مشارکت مؤثری در این زمینه داشته باشند. البته ارتقای آگاهی عمومی از علایم بیماری همواره از اهمیت زیادی در کاهش میزان مبتلایان شناخته شده، به‌ویژه در سنین قبل از مدرسه برخوردار است.

باید در نظر داشت در تعریف پیش‌گیری سطح دوم تشخیص و درمان زودتر مدنظر است، نه فقط تشخیص زودرس. هرچند تشخیص سریع شانس درمان به موقع را افزایش می‌دهد، اما تضمین کننده درمان مناسب یا تداوم درمان مناسب به‌ویژه در خصوص برخی بیماری‌های مزمن نمی‌باشد. در خصوص برخی بیماری‌ها مانند آسم ممکن است با وجود تشخیص بیماری توسط پزشک، درمان به موقع و کافی توسط بخش قابل توجهی از

ردیف	ماخذ مطالعه	محل مطالعه	تعداد و سن نمونه‌ها	ابزار گردآوری داده	نوع مطالعه	هدف مطالعه	نتایج	نتیجه‌گیری نویسندگان مقاله
۷	محرابی و همکاران (۲۱) ۱۳۸۶	کردستان- شهر و روستا	۱۰۰۰ نفر جمعیت ۶۴-۱۵ سال	نامشخص	مقطعی	بررسی شیوع آسم برونشیال	شیوع آسم ۲/۳ درصد بود. بین اسم و محل سکونت، مصرف سیگار، شاخص توده بدنی و سن رابطه آماری وجود داشت.	میزان شیوع آسم در این استان مشابه سایر مناطق کشور و بیش‌تر از سایر مناطق دنیا می‌باشد.
۸	شکورنیا و همکاران (۲۲) ۸۶-۱۳۸۵	اهواز-شهر	۳،۱۱۲ ،۷-۶ سال و ۱۴-۱۳ سال	ISAAC	- مقطعی	ارزیابی فراوانی و شدت آسم، رینیت آلرژیک و اگزما	شیوع علایم آسم، رینیت آلرژیک و اگزما در دانش‌آموزان اهوازی به‌ترتیب ۱۴/۱، ۱۸/۲ و ۸/۴ درصد بود. شیوع در مقطع راهنمایی بیش‌تر از ابتدایی بود	میزان شیوع شایع و مشابه با سایر نقاط کشور می‌باشد.
۹	عباسی‌رنجبر (۲۳) ۸۱-۱۳۸۰	رشت- شهر	۶۰۶۰ دانش‌آموزان اول ابتدایی، دوم و سوم راهنمایی	ISAAC	توصیفی	تعیین شیوع و شدت بیمارهای آلرژیک	شیوع آسم در دانش‌آموزان ابتدایی ۷/۱ درصد و راهنمایی ۷/۴ درصد بود. در پسرها بیش‌تر از دخترها. با وجود افزایش شیوع آسم از شدت آن کاسته شده بود	میزان شیوع آسم زیاد شده است که یکی از دلایل مهم آن افزایش آلاینده‌ها می‌باشد.
۱۰	زحل و هاشمی‌نسب (۲۴) ۱۳۸۲	قزوین- شهر	۵۰۶۸ دانش‌آموز ابتدایی و راهنمایی	ISAAC	مقطعی	تعیین شیوع آسم	میزان شیوع آسم شناخته شده در دانش اموزان ابتدایی ۲ درصد و راهنمایی ۲/۲ درصد بود. شیوع علایم به‌ترتیب ۱۰ درصد و ۲۶ درصد بود	میزان شیوع مشابه سایر کشورها بوده است. موارد تشخیص داده شده پایین بوده که نیازمند اطلاع‌رسانی می‌باشد.
۱۱	خراسانی و همکاران (۲۵) ۱۳۷۸	کرمان- شهر	۳۰۳۶ دانش‌آموز ابتدایی	ISAAC	مقطعی	تعیین شیوع آسم	شیوع آسم ۲/۷ درصد (پسرها ۳/۲ و دخترها ۲/۳). شیوع با اگزما، رینیت، حساسیت به دارو، غذا و سوابق خانوادگی ارتباط وجود داشت.	شیوع آسم در شهر کرمان با وجود پایین بودن یک مشکل بهداشتی محسوب می‌شود.
۱۲	کریمی و همکاران (۲۶) ۱۳۸۲	یزد- شهر	۲۷۶۸ کودک ۷-۶ ساله و ۳۲۰۱ نوجوان ۱۴-۱۳ ساله	ISAAC	توصیفی- تحلیلی	تعیین رابطه مصرف انواع مواد غذایی و میزان مصرف هر یک با شیوع آسم	در کودکان ۷-۶ ساله شیوع خس‌خس سینه، رینیت آلرژیک و اگزما به‌ترتیب ۱۵/۵، ۱۰/۹ و ۷/۳ درصد بود. در کودکان ۱۴-۱۳ ساله ۲/۷، ۳/۴، ۲۰ و ۱۴/۸	مصرف برخی از غذاها از جمله غذاهای حاضری مثل پفک و چیپس در کودکان و نوجوانان همراه با افزایش علایم بیماری‌های آسم، رینیت آلرژیک و اگزما می‌باشد.
۱۳	آیت‌الهی و قائم (۲۷)- انتشار ۱۳۸۳	شیراز- شهر	۲۲۲۸ کودک دبستانی	ISAAC	مقطعی	بررسی شیوع آسم	شیوع قطعی آسم ۱/۱۷ درصد بوده.(پسر ۱/۱۹ و دختر ۱/۱۲). توضیح اینکه شیوع کلی در مقاله اصلی ۱/۲ درصد گزارش شده است ولی با استفاده از داده‌های ارائه شده این شیوع ۱/۱۷ محاسبه شد.	شیوع آسم با سابقه آلرژی در خانواده و کودک، سابقه خانوادگی آسم و مصرف دخانیات در خانواده رابطه معنی‌داری داشت

بیماران استفاده نشود. این امر می‌تواند به سبب‌های مختلفی از جمله سختی درمان، پذیرش هزینه و عدم اعتماد کامل به ارایه دهندگان خدمات پزشکی رخ دهد. در خصوص آسم، درصد پوشش بیمه‌ای داروهای جدید و جنبه‌های فرهنگی و نگرش بیماران باید مورد توجه ویژه سیاست‌گذاران قرار گیرد. برخی پزشکان ایرانی وجود نگرش منفی بیماران نسبت به استفاده مداوم از اسپری‌های کورتونی را مبنی به مضربودن و ایجاد وابستگی اذعان می‌دارند که باید در برنامه‌های پیش‌گیری سطح دوم آسم با پیش‌بینی آموزش کافی مورد توجه قرار گیرد.

بی‌شک بحث پوشش کلی بیمه و هزینه‌های معقول درمان می‌تواند اهمیت زیادی در برنامه مدیریت آسم در کشور و پیش‌گیری سطح دوم از آن داشته باشد. هرچند با گسترش استفاده از داروهای استنشاقی مؤثرتر در دهه‌های اخیر، نقش خدمات بیمارستانی در کاهش مرگ‌ومیر ناشی از آسم کم‌رنگ‌تر شده است، اما به‌عنوان یک اصل کلی، بهبود دسترسی در سطوح مختلف نظام ارایه خدمات سلامت در کشور از راه‌کارهای اساسی در پیش‌گیری سطح‌های اول، دوم، و سوم از آسم می‌باشد. همان‌گونه که در مورد پیش‌گیری سطح اول اشاره شد، باید توجه خاصی به آسم شغلی معطوف گردد و قابل ذکر است که اهمیت پیش‌گیری سطح دوم نیز در این خصوص کم‌تر از پیش‌گیری سطح اول نیست، و اجرای برنامه‌های مکرر غربالگری اختصاصی مشاغل خاص و تعیین آستانه‌های حداکثر زمانی معین برای اشتغال در برخی مشاغل و سایر اقدامات پیش‌گیرانه باید در ساختار مقررات بهداشت، کار پیش‌بینی و سازوکار مورد نیاز برای اجرا و نظارت بر اجرای آن در محیط‌های کار تأمین گردد (۹، ۱۰ و ۱۲).

با مرور آن‌چه در این فصل اشاره شد، شاید بتوان همانند توصیه‌های بین‌المللی شناخت، ارتقای آگاهی، و نگرش مردم در مورد پیش‌گیری و نیز درمان آسم را شاه‌کلید و اولویت اول یک برنامه کشوری موفق مدیریت آسم در ایران مطرح نمود (۲و۳).

جدول (۱)- مرور مطالعات شیوع آسم در ایران

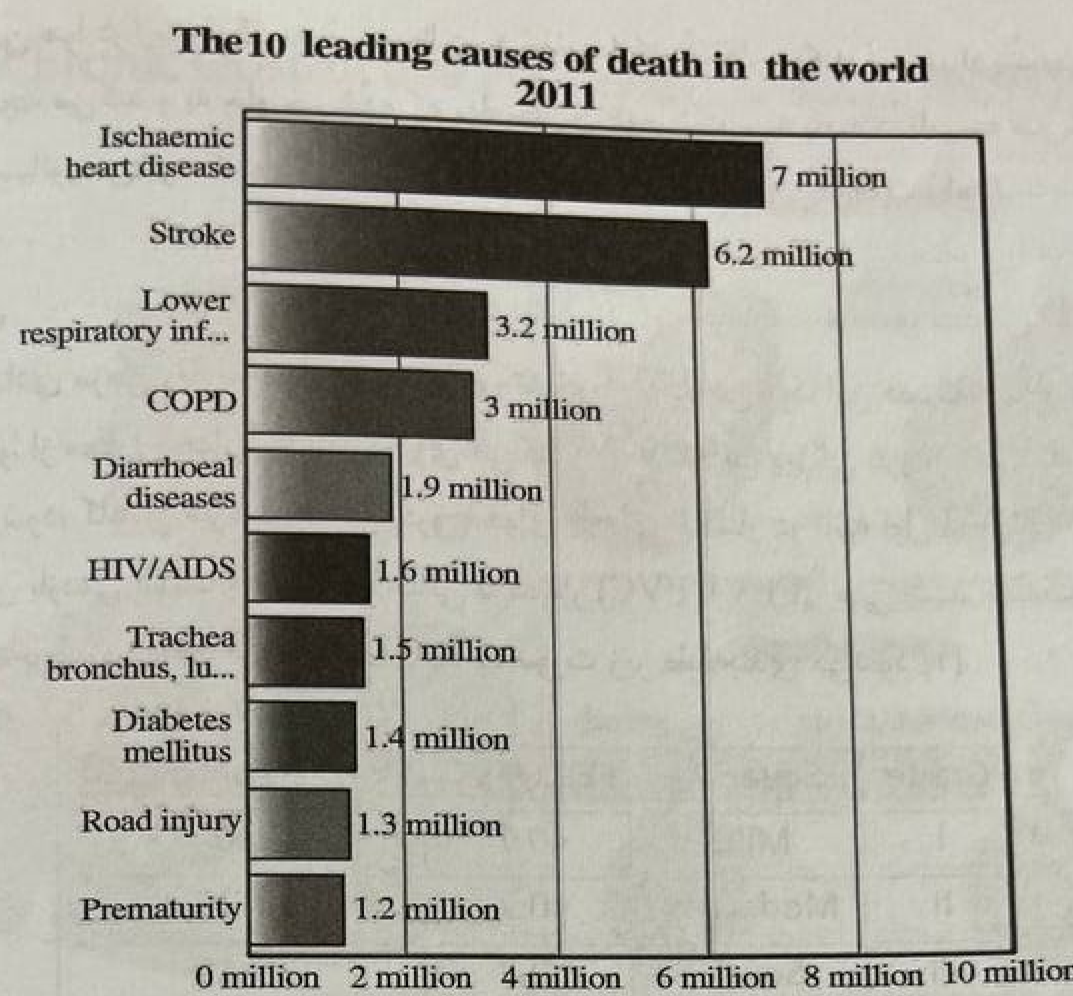
ردیف	ماخذ مطالعه	محل مطالعه	تعداد و سن نمونه‌ها	ابزار گردآوری داده	نوع مطالعه	هدف مطالعه	نتایج	نتیجه‌گیری نویسندگان مقاله
۱	حسن‌زاده و همکاران (۱۵) ۱۳۸۸	شیراز- شهر	۳۰۰۰ دانش‌آموز دختر و پسر مقطع اول راهنمایی	ISSAC	مطالعه مقطعی	برآورد شیوع بیماری آسم و سایر بیماری‌های آلرژیک	شیوع اختلالات آسم ۳/۸ درصد در کل، دختران ۳/۴ و پسران ۴/۳ درصد	شیوع این بیمارها در شیراز در مقایسه با سایر شهرها کم و سرعت زیاد آن در سال‌های اخیرنگران کننده و نیازمند توجه و برنامه‌ریزی مسؤولان می‌باشد
۲	گلشن و همکاران (۱۶) ۷۸-۱۳۷۷	اصفهان- شهر	۳۹۸۶ نوجوان دوره راهنمایی- ۱۷-۱۰ سال	ISSAC با تغییرات	مقطعی	تعیین شیوع آسم در نوجوانان دوره راهنمایی شهرستان اصفهان	فراوانی نسبی ۱۹/۶ درصد، پسران ۲۴/۸ و دختران ۱۴/۴ درصد	شیوع آسم در اصفهان بیش از متوسط جهانی بوده و نیازمند توجه جدی می‌باشد و این مساله مؤید آلودگی هوای شهر اصفهان می‌باشد
۳	زحل و همکاران (۱۷) ۱۳۹۰	قزوین- شهر	۷۰۷ دانش‌آموز راهنمایی	پرسشنامه نامشخص و ارزیابی بعد از فعالیت	مقطعی	تعیین شیوع آسم فعالیتی و رابطه آن با سیگار کشیدن والدین	شیوع آسم بالینی شناخته شده ۱/۷ درصد و آسم فعالیتی ۱۳/۹ درصد بود. رابطه آماری مثبتی با وجود افراد سیگاری در خانواده و آسم وجود داشت.	نیاز به اطلاع رسانی به والدین سیگاری از تاثیر سیگار در آسم فرزندان
۴	حاتمی و همکاران (۱۸) ۸۱-۱۳۸۰	بوشهر- شهر	۲۶۹۹ دانش‌آموزان ۱۴-۱۳ ساله	ISAAC	توصیفی- مقطعی	ارزیابی فراوانی و شدت آسم، رینیت آلرژیک و اگزمای اتوپیک	شیوع آسم ۶/۷ درصد (پسرها ۸/۵ و دخترها ۴/۷). علایم رینیت در طول عمر ۲۵/۵ درصد و اگزما ۷/۹ درصد	اختلات آلرژیک در بوشهر شایع و مشابه سایر نقاط کشور می‌باشد.
۵	بزازی و همکاران (۱۹) ۱۳۸۲	گرگان- شهر	۲۸۰۰، دانش‌آموزان دبستانی ۱۲ساله	ISAAC	مقطعی	تعیین فراوانی آسم و خس‌خس سینه و عوامل همراه آن	خس‌خس سینه ۲۸/۲ درصد آسم ۷/۱ درصد- بین خس‌خس سینه و سیگاری بودن رابطه آماری وجود داشت و بین آسم سابقه خانوادگی آسم رابطه وجود داشت	سیگار باعث آسم نبوده ولی در خس‌خس سینه تأثیر دارد.
۶	مرتضوی‌مقدم و همکاران (۲۰) ۱۳۸۱	بیرجند- شهر	۳۵۴۰ دانش‌آموز ۱۴-۱۳ ساله	پرسشنامه ISAAC و استفاده از فیلم ویدیوئی بر گرفته از پروژهٔ ISAAC	توصیفی- تحلیلی	تعیین شیوع علایم آسم	خس‌خس سینه در طول زندگی ۱۸ درصد و در یک سال گذشته ۱۰/۱ درصد، حمله شدید آسم با محدودیت تکلم در یکسال ۲/۲ درصد، به جز در مورد خس‌خس سینه در حال استراحت در بقیه موارد شیوع علایم در دختران بیش‌تر از پسران بود	نتایج نشان دهنده افزایش شیوع آسم می‌باشد.

ردیف	ماخذ مطالعه	محل مطالعه	تعداد و سن نمونه‌ها	ابزار گردآوری داده	نوع مطالعه	هدف مطالعه	نتایج	نتیجه‌گیری نویسندگان مقاله
۲۴	توتونچی (۳۸) ۱۳۸۰	تهران- شهر	۶۱۷، ۵< سال	ISAAC	مقطعی	تعیین شیوع آسم و علائم مرتبط	میزان آسم تشخیص داده شده توسط پزشک برابر با ۳/۸ درصد بوده است.	انجام مطالعات بیش‌تر در این زمینه نیاز می‌باشد.
۲۵	سیگاری و همکاران (۳۹) ۱۳۸۳	سنندج- شهر	۷۷۶، ۱۱/۰۹±۳۳/۶۹	-	مقطعی	تعیین شیوع آسم در بین نانوایان	شیوع آسم برابر با ۱۱/۹ درصد	میزان شیوع آسم دربین نانوایان مشابه سایر مناطق کشور و از بعضی مناطق کم‌تر می‌باشد.
۲۶	شکورنیا و همکاران (۴۰)، ۱۳۸۶	اهواز- شهر	۲۴۰۱، ۱۴-۱۳، ۷-۶	ISAAC	مقطعی	تعیین شیوع آسم در بین دانش آموزان	شیوع سابقه اسم در گروه سنی ۱۴-۱۳ سال، ۹/۸ درصد و ۷-۶ سال، ۶/۸ درصد	شیوع در بزرگ‌ترها بیش‌تر از کوچکتر بوده، اما بین جنس تفاوتی نبود.
۲۷	رجائی‌فرد و همکاران (۴۱) ۱۳۸۹	یاسوج-	۶۰۰، ۶< سال	پرسشنامه بر مبنای ISAAC	مقطعی- توصیفی	تعیین شیوع آسم و عوامل مرتبط منتخب در کودکان زیر ۶ سال	میزان شیوع آسم ۱۰/۳ درصد بوده است.	شیوع برآورد شده آسم نسبت به متوسط شیوع برآوردی کشور در سطح قابل قبول قرار دارد.
۲۸	حسن‌زاده و همکاران (۴۲)، ۸۸-۱۳۷۶	-	دانش‌آموزان راهنمایی (۱۱-۱۶)	-	متاآنالیز توصیفی	تعیین شیوع آسم در دانش‌آموزان راهنمایی بر اساس نتایج مطالعات	در مردان ۵ درصد در زنان ۳/۹ درصد و در هر دو ۴/۴ درصد	میزان شیوع آسم در دانش‌آموزان راهنمایی کشورمان نسبت به کشورهای همسایه کم‌تر می‌باشد.

پیش‌گیری

پیش‌گیری از آسم را می‌توان از جنبه‌های مختلف مد نظر داشت. در سطح اول پیش‌گیری، ضرورت پیش‌گیری از بروز بیماری در کشور از طریق توجه به عوامل ایجاد کننده بیماری، اندازه اثر آن‌ها و شناخت توزیع و نقش آن‌ها خواهد بود. شناسایی گروه‌های خطر بر اساس عوامل خطر بیماری از دو نظر یک اقدام ضروری است. اول این‌که می‌توان با شناخت عوامل خطر بیماری اعم از موارد ثابت مانند نژاد و قومیت و ژنتیک یا موارد با قابلیت ایجاد تغییر مانند شیوه زندگی، با شناسایی افراد و گروه‌های در معرض خطر اقدامات پیش‌گیری کننده را به این گروه‌ها متمرکز نمود. به‌عنوان مثال، کمبود وزن هنگام تولد عامل خطری است که ۱- پس از وقوع می‌تواند برای تعیین گروه هدف مداخله‌های پیش‌گیری مورد استفاده قرار بگیرد؛ ۲- پیش‌گیری از کمبود وزن هنگام تولد از طریق برنامه‌های جامع و غیر اختصاصی ارتقای سلامت و پیش‌گیری مقدماتی می‌تواند در کاهش بروز آسم نقش داشته باشد. چاقی از جمله عوامل خطر تغییرپذیر آسم است که شایع‌تر است. به نظر می‌رسد مداخله‌های پیش‌گیرانه در این خصوص می‌تواند از اولویت بیش‌تری برخوردار باشد. اما آن‌چه که در پیش‌گیری اولیه از آسم نقش اختصاصی‌تری به خود می‌گیرد؛ در کاهش یا مدیریت تماس با آلرژن‌ها جلوه می‌کند. در این

ردیف	ماخذ مطالعه	محل مطالعه	تعداد و سن نمونه‌ها	ابزار گردآوری داده	نوع مطالعه	هدف مطالعه	نتایج	نتیجه‌گیری نویسندگان مقاله
۱۴	میرسعیدقاضی و همکاران (۲۸) ۸۲-۱۳۸۱	تهران- شهر	۲۰۰۰، ۱۸-۷	نام پرسشنامه صریحاً ذکر نشده	توصیفی- مقطعی	تعیین شیوع آسم	شیوع آسم برابر با ۳۵/۴ درصد بود (پسرها ۳۷/۱ و دخترها ۳۳/۵)	میزان شیوع آسم در بین دانش‌آموزان تهرانی بالا بوده و نیازمند توجه مسؤولان می‌باشد.
۱۵	مسجدی و همکاران (۲۹) ۸۰-۱۳۷۹	تهران شهر	۶۱۲۷، ۷-۶ و ۱۴-۱۳ سال	ISAAC	توصیفی	تعیین شیوع آسم و عوامل همراه	شیوع سابقه آسم شناخته شده در ۷-۶ ساله‌ها برابر با ۲/۱ و در ۱۴-۱۳ ساله‌ها برابر با ۲/۶ درصد	میزان شیوع بالای آسم و عوامل همراه در دختران در این مطالعه با نتایج سایر مطالعات سازگار نبوده و نیازمند مطالعات بیش‌تر می‌باشد.
۱۶	ایرجزاده و همکاران (۳۰) ۸۲-۱۳۸۲	بابل- شهر	۶۴۹۴، ۷-۶ و ۱۴-۱۳ سال	ISAAC	مقطعی	تعیین شیوع آسم، آلرژی و اگزوما	شیوع آسم شناخته شده برابر با ۳/۷ درصد بوده (پسرها ۵/۱ و دخترها ۲/۵)	شیوع آسم، آلرژی و اگزما مشابه سایر نقاط کشور بود.
۱۷	قرگزلو و همکاران (۳۱) ۷۸-۱۳۷۷	کاشان- شهر	۳۰۰۰، ۷-۶	ISAAC	توصیفی	تعیین شیوع آسم، آلرژی و اگزما	دختران ۱/۳ و پسران ۲/۲	میزان شیوع آسم، آلرژی و اگزما مشابه سایر نقاط کشور بود.
۱۸	رحیمی‌راد و همکاران (۳۲) ۲۰۰۷	ارومیه- شهر	۳۰۵۳، ۷-۶،۱۴-۱۳	ISAAC		تعیین شیوع آسم،آلرژی و اگزما	شیوع سابقه آسم شناخته شده برابر با ۲/۰۶ بود. پسرها ۲/۸۶ و دخترها ۱/۲۶	میزان شیوع آسم و سایر بیماری‌های آلرژیک بالا می‌باشد.
۱۹	صاحبی و صادقی‌شبستری (۳۳) ۱۳۸۸	تبریز- شهر	۱۵۰۸- دانش‌آموزان راهنمایی	ISAAC	مقطعی	تعیین شیوع آسم،آلرژی و اگزما	شیوع سابقه آسم شناخته شده برابر با ۲ درصد بود.	
۲۰	رحیمی‌راد و همکاران (۳۴) ۸۳-۱۳۸۲	ارومیه- شهر	۱۵۸۵،۳،۵ ۲۰،۸±	پرسشنامه ECRHS	مقطعی	تعیین شیوع آسم و سیگار و ارتباط پیامدهای آسم با سیگار	سابقه حمله آسم برابر با ۳/۱ بود. شیوع سیگار(پسرها ۱۷/۱ و دخترها ۲/۳)-خس‌خس یک‌ساله اخیر ۱۹ درصد	بین سیگار کشیدن و علایم آسم رابطه مثبتی وجود داشت.
۲۱	گلشن و همکاران (۳۵) ۱۳۷۹	اصفهان- روستا	۹۹۴- مردم- رده‌های مختلف (میانگین ۲۵)			تعیین شیوع بیماری‌های تنفسی از طریق خود گزارشی	شیوع آسم برابر با ۶/۱ درصد بود	شیوع بیماری‌های تنفسی در بین مردم جوان‌تر بیش‌تر از مورد انتظار می‌باشد.
۲۲	بسک‌آبادی و کلاه‌دوز (۳۶) ۱۳۸۱	مشهد- شهر	۵۵۷۹، ۲۰< سال	پرسشنامه Global Initiative for Asthma		تعیین شیوع آسم در بزرگسالان	شیوع آسم برابر با ۲/۸ درصد بود(پسرها ۲/۴ و دخترها ۳/۲)	بسیاری از موارد شیوع آسم قابل تشخیص و درمان می‌باشند.
۲۳	گلشن و همکاران (۳۷) ۱۳۸۱	زرین شهر	۱۴۲۷، ۱۳-۶ سال	ISAAC		تعیین شیوع آسم	میزان شیوع آسم در طول زندگی ۱۴/۷ درصد و در ۱۲ ماه گذشته ۵/۹ درصد بود.	سابقه خانوادگی، عفونت تنفسی اولیه، سیگاری بودن والدین و نگهداری از گربه در خانه با شیوع آسم رابطه داشت.



شکل (۲)- شایع‌ترین علل مرگ در سال ۲۰۱۱ بر اساس گزارش سازمان جهانی بهداشت

عوامل خطر

عوامل متعددی در سبب‌شناسی بیماری انسدادی مزمن ریه نقش دارند که به اختصار توضیح داده می‌شوند.

- **سیگار**: مهم‌ترین عامل خطر بیماری انسدادی مزمن ریه، استعمال دخانیات (سیگاری فعال[1]) یا استنشام دود حاصل از آن (سیگاری غیرفعال[2]) می‌باشد. شدت علایم بیماری با مقدار و مدت مصرف سیگار رابطه‌ی مستقیم دارد (۱و۷). حدود ۲۰ درصد کسانی که سیگار می‌کشند، و ۵۰ درصد کسانی که در تمام عمر سیگاری بوده‌اند؛ به بیماری انسدادی مزمن ریه مبتلا می‌شوند (۹). در امریکا و بریتانیا، ۹۵-۸۰ درصد بیماران یا سیگاری هستند یا قبلاً سیگاری بوده‌اند (۹و۱۰). خانم‌ها نسبت به اثرات مخرب سیگار حساس‌تر از آقایان هستند (۱۱). مواجهه با دود سیگار دیگران، ۲۰ درصد علل ابتلا به بیماری انسدادی مزمن ریه را تشکیل می‌دهد (۱۰). مصرف سیگار در دوران بارداری خطر ابتلا به بیماری انسدادی مزمن ریه در کودکان را افزایش می‌دهد (۳).
- **آلودگی هوا**: آلودگی هوای داخل ساختمان[3] ناشی از سوخت جامد مانند زغال‌سنگ، چوب، و فضولات حیوانی که برای پخت‌وپز و گرمایش مورد استفاده قرار می‌گیرد؛ خطر ابتلا به بیماری انسدادی مزمن ریه را افزایش می‌دهد و یکی از سبب‌های عمده‌ی این بیماری در کشورهای در حال توسعه است. بیش از ۳

1. First-hand smoker (active smoker)
2. Second-hand smoker (passive smoker)
3. Indoor air pollution

میلیارد نفر در جهان از این مواد برای گرمایش استفاده می‌کنند و خانم‌ها با دود حاصل از آن‌ها مواجهه بیش‌تری دارند (۷). حدود ۸۰ درصد منبع اصلی انرژی در هند، چین، و صحرای افریقا از این نوع سوخت تامین می‌گردد (۱۲).

افراد ساکن شهرهای بزرگ، نسبت به افرادی که در روستا زندگی می‌کنند، بیش‌تر به بیماری انسدادی مزمن ریه مبتلا می‌شوند (۱۳). در مناطقی که به دلیل گاز حاصل از اگزوز اتومبیل‌ها، هوا کیفیت مطلوبی ندارد؛ شیوع بیماری انسدادی مزمن ریه بیش‌تر است (۱۲). با وجودی که آلودگی هوای نواحی شهری به عنوان یک عامل زمینه‌ای نقش ایفا می‌کند، اما نقش آن به‌عنوان علت مستقل بیماری هنوز اثبات نشده است (۲).

- **مواجهه‌های شغلی**: مواجهه شغلی با غبار، دود، بخارات، و محرک‌ها خطر ابتلا به بیماری انسدادی مزمن ریه را افزایش می‌دهد (۱و۷). مواجهه شغلی عامل ۲۰-۱۰ درصد موارد ابتلا به بیماری انسدادی مزمن ریه است (۱۴). سطح بالای گرد و غبار در معادن زغال‌سنگ و طلا، صنایع نساجی پنبه، مشاغل مربوط به کادمیوم و ایزوسیانات و بخارات ناشی از جوشکاری باعث افزایش خطر بیماری می‌شوند (۱۵). کار در بخش کشاورزی است نیز خطر بیماری را افزایش می‌دهد (۱۲). خطر برخی از مشاغل، معادل یک پاکت سیگار در روز است (۱۶). قرار گرفتن در معرض گرد و غبار سیلیس نه تنها باعث سیلیکوز می‌شود، بلکه خطر ابتلا به بیماری انسدادی ریه را نیز افزایش می‌دهد (۱۶). استعمال دخانیات توأم با مواجهه شغلی با غبار و دود اثر هم‌افزایی داشته و باعث تشدید خطر ابتلا می‌شوند (۱۶).
- **ژنتیک**: بین عوامل ژنتیکی و بروز بیماری انسدادی مزمن ریه رابطه وجود دارد. نقص آنزیم آلفا-۱ آنتی‌تریپسین به‌عنوان عامل این بیماری به اثبات رسیده است (۱). نقص این آنزیم عامل ۵-۱ درصد موارد ابتلا به این بیماری می‌باشد (۱۷و۱۸). شواهد حاکی از آن است که احتمالاً عوامل ژنتیکی دیگری نیز در بروز این بیماری نقش ایفا می‌کنند (۱).
- **سایر علل**: عفونت‌های تنفسی، باعث تشدید علایم بیماری انسدادی مزمن ریه می‌شوند. هم‌چنین احتمال می‌رود عفونت‌های تنفسی در دوران کودکی در رخ‌داد این بیماری نقش داشته باشند؛ هر چند تحقیقات در این زمینه ادامه دارد (۱). این بیماری در افراد فقیر شایع‌تر است، اما به نظر نمی‌رسد که فقر نقش مستقیمی در بروز این بیماری ایفا نماید و احتمالاً آلودگی هوا و سوءتغذیه، زمینه‌ساز این بیماری می‌باشند. هم‌چنین وزن کم هنگام تولد به عنوان علت احتمالی این بیماری مطرح شده است (۲).

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

مطالعه‌های اندکی در ارتباط با عوامل خطر بیماری انسدادی مزمن ریه در ایران صورت گرفته است. گلشن و همکاران در سال ۱۳۹۰ با انجام یک مطالعه‌ی مقطعی در اصفهان به بررسی شیوع بیماری انسدادی مزمن ریه در افراد بالای ۴۰ سال و عوامل خطر مرتبط با آن پرداختند. بر اساس نتایج این مطالعه، ۸/۱ درصد افراد بالای ۴۰ سال به درجه‌های مختلفی از این بیماری مبتلا بودند و نسبت شیوع این بیماری در افراد مسن و سیگاری بیش‌تر بود (۱۹).

سیگاری و همکاران در سال ۱۳۹۲ در سنندج به بررسی عوامل خطر مرتبط با بیماری انسدادی مزمن ریه

پرداختند. بر اساس نتایج این مطالعه، سیگار با ۵۶/۵ درصد به عنوان مهم‌ترین عامل خطر این بیماری در هر دو جنس گزارش شد. زنان بیش‌تر از مردان در معرض تماس با دود ناشی از سوخت‌های فسیلی قرار داشتند.

هم‌چنین بین بیماری و نوع شغل ارتباط آماری معنی‌داری مشاهده شد (۲۰).

فیرزوجاهی و همکاران در سال ۱۳۹۲ با انجام یک مطالعه مورد- شاهدی به بررسی ارتباط بین بیماری انسدادی مزمن ریه و سطح سرمی پروتئین التهابی C (CRP)[1] پرداختند. نتایج این مطالعه نشان داد که سطح سرمی CRP در افراد مبتلا ۴/۷۶ و در افراد غیر مبتلا ۱/۶۸ میلی‌گرم در لیتر بود، که این تفاوت از نظر آماری معنی‌دار بود (P=0.001). از سوی دیگر، بین میانگین ESR[2] اختلاف معنی‌داری بین دو گروه مشاهده نشد. نتایج این مطالعه نشان داد که بیماری انسدادی مزمن ریه با التهاب سیستمیک همراه است (۲۱).

اقدامات کنترلی و پیش‌گیری سطح اول

با انجام اقدامات کنترلی زیر می‌توان از بروز بیماری انسدادی مزمن ریه جلوگیری نمود (۲۲):

۱. عدم مصرف سیگار؛
۲. بهبود کیفیت هوای داخل ساختمان و محیط خارج؛ و
۳. تهویه مطلوب و کاهش آلاینده‌های محیط کار.

پیش‌گیری سطح دوم

بیماری انسدادی مزمن ریه، غیر قابل برگشت و غیر قابل درمان است، اما اقدامات درمانی باعث کند شدن پیشرفت بیماری می‌شود (۷). مطالعه‌ها نشان داده‌اند که قطع مصرف سیگار در افراد سیگاری میان‌سال به‌طور قابل توجهی باعث بهبود عملکرد ریوی می گردد. داروهای گشادکننده راه‌های هوایی موسوم به برونکودیلاتور به تخفیف علایم بیماری- به‌ویژه اگر به صورت استنشاقی مصرف شوند- کمک می کنند. داروهای آنتی‌کولینرژیک باعث بهبود سرعت جریان خروجی هوای بازدمی می‌شوند. مصرف کورتیکواستروئیدهای استنشاقی باعث کندی پیشرفت بیماری می‌شود. مطالعات به خوبی نشان داده‌اند که اکسیژن‌تراپی باعث کاهش مرگ‌ومیر ناشی از بیماری انسدادی مزمن ریه می‌شود (۱).

1. C Reactive Protein; CRP
2. Erythrocyte Sedimentation Rate

فصل ۳۲

بیماری انسداد مزمن ریه

دکتر جلال پورالعجل (دانشیار اپیدمیولوژی، مرکز تحقیقات مدل‌سازی بیماری‌های غیر واگیر، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی همدان)

مقدمه

بیماری انسدادی مزمن ریه (COPD)[1] یک بیماری مزمن ریوی است که ویژگی بارز آن، انسداد پیشرونده‌ی مجاری تنفسی به‌صورت برگشت‌ناپذیر است. انسداد راه‌های هوایی در اثر تنگی منتشر در تمامی راه‌های هوایی به وجود می‌آید و باعث افزایش مقاومت در برابر عبور هوا می‌شود. این بیماری با کاهش مداوم عملکرد تنفسی در طول زمان و دوره‌هایی از تشدید علایم همراه است (۱و۲). سیگار، آلودگی هوا و عوامل ژنتیکی سه عامل اصلی ایجاد این بیماری می‌باشند. تماس طولانی‌مدت با عوامل محرک باعث برانگیخته شدن پاسخ التهابی در ریه‌ها و باریک شدن مجرای هوایی کوچک و تخریب نسج ریه می‌گردد، که به آن «آمفیزم»[2] اطلاق می‌شود (۳).

تعریف بیماری

بیماری انسدادی مزمن ریه شامل سه بیماری می‌باشد که عبارتند از: آمفیزم، برونشیت مزمن[3]، و برونشیولیت[4] یا بیماری راه‌های هوایی کوچک (SAD)[5]. آمفیزم یک نقص آناتومیک بافت ریه است که با تخریب و بزرگ شدن کیسه‌های هوایی[6] مشخص می‌شود. برونشیت مزمن با سرفه‌های مزمن و خلط همراه است. بیماری راه‌های هوایی کوچک، حالتی است که در آن مجاری راه‌های هوایی کوچک انتهایی که برونشیول نامیده می‌شوند؛ باریک و تنگ می‌گردند (۱) (شکل ۱).

برونشیت مزمن تعریف بالینی دارد و به معنای وجود سرفه خلط‌دار به مدت سه ماه در سال و به مدت حداقل دو سال متوالی است. آمفیزم تعریفی پاتولوژیک دارد و به‌معنی تخریب آلوئول‌ها و مجاری هوایی کوچک است. بیماری راه‌های هوایی کوچک به تنگی برونشیول‌های کوچک اطلاق می‌شود. این بیماران سرفه دارند، اما ممکن است خلط نداشته باشد (۲).

---

1. Chronic Obstructive Pulmonary Disease; COPD
2. Emphysema
3. Chronic bronchitis
4. Bronchiolitis
5. Small Airways Disease; SAD
6. Alveoli

منابع

1. Longo DL. Harrison's principles of internal medicine. 18th ed. New York: McGraw-Hill; 2012.
2. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R. The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. Allergy 2004 May;59(5):469-78.
3. Braman SS. The global burden of asthma. Chest 2006 Jul;130(Suppl 1):4S-12S.
4. From the Global Strategy for Asthma Management and Prevention. GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention. http://www.ginasthma.org/guidelines-gina-report-global-strategy-for-asthma. html. Last accessed 26/08/2012. 2011.
5. From the Global Strategy for Asthma Management and Prevention. GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2011. Report No: http://www.ginasthma.org/guidelines-gina-report-global-strategy-for-asthma.html. Last accessed 26/08/2012.
6. Braman SS. Asthma in the elderly. Exp Lung Res 2005 Sep;31 Suppl 1:6-7.
7. Braman SS. Asthma in the elderly. Clin Geriatr Med 2003 Feb;19(1):57-75.
8. Smith AM. The epidemiology of work-related asthma. Immunol Allergy Clin North Am 2011 Nov;31(4):663-75.
9. Balmes J, Becklake M, Blanc P, Henneberger P, Kreiss K, Mapp C, et al. American Thoracic Society Statement: Occupational contribution to the burden of airway disease. Am J Respir Crit Care Med 2003 Mar 1;167(5):787-97.
10. Blanc PD, Toren K. How much adult asthma can be attributed to occupational factors? Am J Med 1999 Dec;107(6):580-7.
11. Kogevinas M, Zock JP, Jarvis D, Kromhout H, Lillienberg L, Plana E, et al. Exposure to substances in the workplace and new-onset asthma: an international prospective population-based study (ECRHS-II). Lancet 2007 Jul 28;370(9584):336-41.
12. Bakerly ND, Moore VC, Vellore AD, Jaakkola MS, Robertson AS, Burge PS. Fifteen-year trends in occupational asthma: data from the Shield surveillance scheme. Occup Med (Lond) 2008 May;58(3):169-74.
13. Armentia A, Martin-Santos JM, Quintero A, Fernandez A, Barber D, Alonso E, et al. Bakers' asthma: prevalence and evaluation of immunotherapy with a wheat flour extract. Ann Allergy 1990 Oct;65(4):265-72.
14. Jeebhay MF, Cartier A. Seafood workers and respiratory disease: an update. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2010 Apr;10(2):104-13.
15. Hassanzadeh J, Basiri F, Mohammad Beigi A. Prevalence of asthma symptoms and allergic diseases with ISSAC method in children, Shiraz 2009. Zahedan Journal of Research in Medical Sciences 2012;13(8):35-9.
16. Golshan M, Amra B, Welte T. Sample Survey of Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Associated Risk Factors in Isfahan, Iran. Tanaffos 2011;10(3):32-6.
17. Zohal M, Ehteshami Afshar A, Zahmatkesh M, Lashkari M. Prevalence of exercise induced Asthma among pupils and its relation with their parents' smoking habits. Journal of Qazvin University of Medical Sciences 2002;5(4):79-83.
18. Hatami G, et al. Prevalence of asthma and asthma-related symptoms among 13-14 yr school children in Bushehr, ISSAC. Iran South Med J 2003;5(2):167-75.

منابع

1. Reilly JJ, Silverman EK, Shapiro SD. Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Introduction. In: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson L, Loscalzo J, editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 18th ed. New York: McGraw-Hill Companies; 2012. p. 2151-9.
2. World Halth Organization. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease: Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Geneva: WHO; 2006. 9-17 p.
3. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: GOLD executive summary. Am J Respir Crit Care Med. 2007;176(6):532-55.
4. Gruber P. The Acute Presentation of Chronic Obstructive Pulmonary Disease In the Emergency Department: A Challenging Oxymoron. Emergency Medicine Practice. 2008;10(11):1-28.
5. Mahler DA. Mechanisms and measurement of dyspnea in chronic obstructive pulmonary disease. Proceedings of the American Thoracic Society 2006;3(3):234-8.
6. Holland AE, Hill CJ, Jones AY, McDonald CF. Breathing exercises for chronic obstructive pulmonary disease. In Holland, Anne E Cochrane Database Syst Rev. 2012:10: CD008250.
7. World Halth Organization. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) Geneva: WHO; 2014 [updated October 2013; cited 10 February 2014]. Available from: http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs315/en/index.html.
8. World Health Organization. The 10 leading causes of death in the world, 2000 and 2011 Geneva: WHO; 2013 [updated July 2013; cited 13 February 2014]. Available from: http://who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/.
9. Ward H. Oxford Handbook of Epidemiology for Clinicians: Oxford University Press; 2012.
10. Rennard S. Clinical management of chronic obstructive pulmonary disease. 2nd ed ed. New York: Informa Healthcare; 2013.
11. Sharma A, Pitchforth D, Richards G, Barclay J. COPD in primary care. Oxford: Radcliffe Pub; 2010.
12. Pirozzi C, Scholand MB. Smoking cessation and environmental hygiene. Med Clin North Am. 2012;96(4):849-67.
13. Halbert RJ, Natoli JL, Gano A, Badamgarav E, Buist AS, Mannino DM. Global burden of COPD: systematic review and meta-analysis. Eur Respir J. 2006;28(3):523-32.
14. Laine C. In the Clinic: Practical Information about Common Health Problems: ACP Press; 2009.
15. Devereux G. Definition, epidemiology and risk factors. BMJ 2006;332(7550):1142-4.
16. Barnes PJ, Drazen JM, Rennard SI. Relationship between cigarette smoking and occupational exposures. Amsterdam: Academic; 2009.
17. Brode SK, Ling SC, Chapman KR. Alpha-1 antitrypsin deficiency: a commonly overlooked cause of lung disease. CMAJ 2012;184(12):1365-71.

علایم و باقی ماندن هوا در ریه‌ها، قفسه سینه حالت بشکه‌ای شکل[1] پیدا می‌کند. بیمار برای تسهیل خروج هوا از ریه‌ها، لب‌ها را غنچه می‌کند و به جلو خم شده که به‌اصطلاح «وضعیت سه پایه»[2] نامیده می‌شود. در موارد شدید، بیمار دچار سیانوز می‌شود که ویژگی بارز آن، کبودی لب‌ها و بستر ناخن‌ها است (۱و۶).

تشخیص بیماری

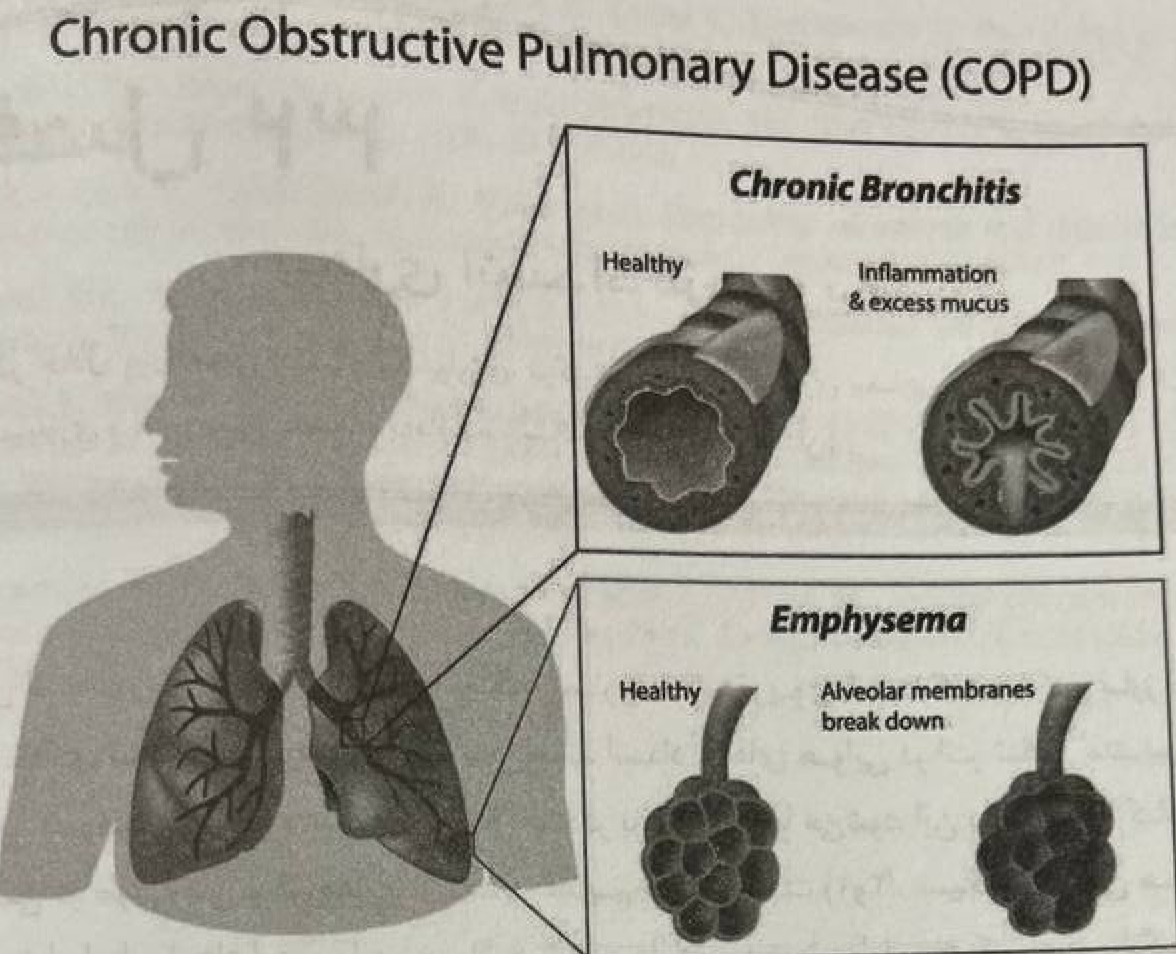
بیماری انسدادی مزمن ریه به‌وسیله اسپیرومتری تشخیص داده می‌شود. این دستگاه مقدار هوای دم و بازدم و سرعت خروج هوا از مجاری هوایی را اندازه‌گیری می‌کند (۷). مهم‌ترین ویژگی بارز بیماری که با اسپیرومتری تشخیص داده می‌شود، کاهش سرعت جریان خروج هوای بازدمی با فشار در ثانیه اول (FEV_1)[3] و کاهش سرعت جریان خروج هوای بازدمی نسبت به ظرفیت حیاتی با فشار (FEV1/FVC)[4] می‌باشد. شدت علایم بیماری انسدادی مزمن ریه بر اساس معیار جهانی GOLD[5] به‌صورت زیر طبقه‌بندی می‌شود (۱).

Grade	Severity	FEV1/FVC	FEV_1 (%) predicted
I	Mild	<0.7	≥80
II	Moderate	<0.7	50-79
III	Sever	<0.7	30-49
IV	Very severe	<0.7	<30

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

در جهان، ۳۲۹ میلیون نفر یعنی حدود ۵ درصد جمعیت جهان به بیماری انسدادی مزمن ریه مبتلا هستند. در سال ۲۰۱۱، این بیماری در ردیف چهارمین علت مرگ در جهان قرار گرفت (شکل ۲). مرگ ناشی از این بیماری به دلیل افزایش شیوع مصرف دخانیات و افزایش سن رو به افزایش است (۸). حدود ۹۰ درصد از مرگ‌های ناشی از بیماری انسدادی مزمن ریه در کشورهای با درآمد کم و متوسط رخ می‌دهد که سبب آن، فقدان راه‌برد مناسب برای پیش‌گیری و کنترل این بیماری می‌باشد. در گذشته، شیوع این بیماری در آقایان بیش‌تر از خانم‌ها بود، اما در حال حاضر زنان و مردان به یک نسبت به این بیماری مبتلا می‌شوند، که دلیل آن افزایش مصرف دخانیات در بین زنان به ویژه در کشورهای با درآمد بالا می‌باشد (۷). پیش‌بینی می‌شود که بیماری انسدادی مزمن ریه در ظرف ۱۰ سال آینده حدود ۳۰ درصد افزایش یابد و در سال ۲۰۲۰ در رتبه سوم شایع‌ترین علت مرگ در جهان قرار گیرد (۱و۷).

1. Barrel chest
2. Tripod positioning
3. Forced Expiratory Volume in one second
4. Forced Vital Capacity
5. Global Initiative for Lung Disease; GOLD



شکل (۱)- ساختار راه‌های هوایی کوچک و کیسه‌های هوایی در وضعیت طبیعی (A) و در بیماری انسدادی مزمن ریه (B)

شکل بالینی بیماری

سه نشانه مشخصه بیماری انسدادی مزمن ریه عبارتند از: سرفه، خلط و تنگی نفس (۱). سرفه‌های مزمن معمولاً اولین علامت بیماری است که رخ می‌دهد (۲). خلط در ابتدا شفاف و روشن و آمیخته با بزاق است، اما با تشدید بیماری به رنگ سبز مایل به زرد تغییر رنگ می‌دهد (۴). تنگی نفس به صورت خس‌خس و کوتاهی تنفس بروز می‌کند. بیماران این احساس را به اشکال گوناگون بیان می‌کنند؛ به‌عنوان مثال، بیمار ابراز می‌کند که «با تقلا نفس می‌کشم» یا «نفس کشیدنم را احساس می‌کنم» یا «هوای کافی وارد ریه‌هایم نمی‌شود» (۵). شروع علایم معمولاً تدریجی است. بیش‌تر بیماران، ماه‌ها و حتی سال‌ها قبل از این که به پزشک مراجعه کنند؛ دارای این علایم می‌باشند (۱). تنگی نفس با فعالیت تشدید شده و با مرور زمان وخیم‌تر می‌شود؛ به‌طوری که در مراحل پیشرفته‌ی بیماری، حتی بیمار در حالت استراحت هم احساس تنگی نفس می‌کند (۵).

کاهش سرعت جریان خروج هوای بازدمی، مهم‌ترین نشانه‌ی بیماری انسدادی مزمن ریه است؛ به‌طوری که باعث طولانی شدن زمان بازدم می‌شود و گاهی با خس‌خس سینه همراه است. از دیگر علایم این بیماری، افزایش حجم باقی‌مانده‌ی بازدمی و افزایش نسبت حجم باقی‌مانده به کل ظرفیت ریوی می‌باشد (۱). با تشدید

فصل ۱۴

حوادث جاده‌ای

دکتر حمید سوری (استاد اپیدمیولوژی، مرکز تحقیقات ارتقاء ایمنی و پیش‌گیری از مصدومیت‌ها، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)

تعریف

«مخاطره»[1] چیزی است که می‌تواند خطرناک بوده یا منجر به خسارت شود یا به تعبیری دیگر وضعیت یا شرایطی است که شانس خطر را فراهم کند یا افزایش دهد. خطر، تمایل یا احتمال آسیب است و حادثه عبارت است از مواجهه حاد با عوامل فیزیکی، انرژی مکانیکی، حرارتی، الکتریکی، شیمیایی و پرتوزاها و تعامل بدن فرد با این عوامل به اندازه‌ای که بیش از حد تحمل انسان باشد. برای مثال مواجهه بیش از حد تحمل انسان با انرژی حرارتی منجر به سوختگی فرد و مواجهه بیش از حد با انرژی مکانیکی حاصل از برخورد یک خودرو با عابر پیاده منجر به مصدومیت عابر می‌شود.

لازم به ذکر است که در برخی موارد مصدومیت یا حادثه نتیجه قطع انرژی یا عدم وجود انرژی مورد نیاز فرد است، برای مثال نرسیدن به اندازه کافی حرارت یا دما باعث سرمازدگی و نرسیدن مناسب اکسیژن باعث هایپوکسی می‌شود (۱).

حوادث جاده‌ای به هر گونه حادثه‌ای اطلاق می‌شود که یک وسیله نقلیه جاده‌ای اعم از خودرو، موتور سیکلت یا دوچرخه - برای انتقال افراد و یا کالا از یک مکان به مکان دیگر- در رخداد آن درگیر باشند. تفاوت حوادث ترافیکی با حوادث جاده‌ای این است که در حوادث ترافیکی، علاوه بر وسایل نقلیه جاده‌ای ممکن است یک وسیله نقلیه دریایی، ریلی یا هوایی درگیر حادثه باشد (۲).

اپیدمیولوژی عمومی

مصدومیت‌های ترافیکی مشکل رو به رشد بهداشت و توسعه‌یافتگی است. اولین حادثه ترافیکی جهان در سال ۱۷۶۹ میلادی رخ داد ولی از اولین مورد مرگ ناشی از این گونه حوادث در دنیا اطلاعی در دست نیست. با افزایش تولید خودرو، میزان مواجهه با این گونه عوامل خطرزا افزایش و به تبع آن موارد خسارت، جرح و مرگ ناشی از این حوادث روز به روز افزایش یافت. در ایران اولین مورد مرگ ناشی از حوادث ترافیکی در پاییز سال ۱۳۰۵ هجری شمسی اتفاق افتاد که باعث مرگ درویش‌خان، هنرمند نامی شد (۳).

روند رخداد مرگ ناشی از سوانح ترافیکی در کل جهان در چند دهه‌ی اخیر رو به افزایش بوده و در حال

1. Hazard

حاضر سالانه ۱/۲۷ میلیون نفر به این سبب در جهان می‌میرند و بیش از ۵۰ میلیون نفر نیز به این دلیل مجروح می‌شوند. این تعداد مرگ ۲/۱ درصد کل مرگ‌ها و ۲۳ درصد مرگ‌های ناشی از انواع مصدومیت‌ها است. بیش از ۹۰ درصد مرگ‌ومیر سوانح ترافیکی جهان، در کشورهای کم درآمد و دارای درآمد متوسطی رخ می‌دهد که تنها ۴۸ درصد خودروهای ثبت شده دنیا را در اختیار دارند. حوادث جاده‌ای، نهمین علت بار بیماری‌ها در جهان است که طبق برآورد سازمان جهانی بهداشت این رتبه در سال ۲۰۳۰ به سومین علت بار ارتقا می‌یابد. در چهار دهه‌ی گذشته، میزان مرگ‌های ناشی از سوانح جاده‌ای در کشورهای با درآمد بالا کاهش یافته، در حالی که این میزان در سایر کشورها از جمله ایران افزایش یافته است (۴).

طبق آخرین گزارش‌های سازمان جهانی بهداشت، میزان مرگ ناشی از سوانح ترافیکی در جهان ۱۸/۸ به ازای صد هزار نفر جمعیت است. این میزان در ایران که حدود ۱/۱ جمعیت جهان را دارد؛ ۳۵/۸ در صد هزار است. به عبارتی ۱/۹ کل حوادث ترافیکی دنیا در ایران رخ می‌دهد. تعداد خودروهای ثبت شده جهان نیز ۱/۳۱۸ میلیارد گزارش شده و ایران تنها ۰/۱۳ درصد خودروهای جهان را دارد. به عبارتی میزان مرگ‌های ناشی از سوانح ترافیکی در ایران به ازای جمعیت و به ازای تعداد خودرو بسیار بالاتر از متوسط این میزان‌ها در جهان است. میزان‌های مرگ ناشی از سوانح ترافیکی به ازای صد هزار جمعیت، نسبت وسایل نقلیه و درصد جمعیت و درصد این مرگ‌ها در منطقه‌ی مدیترانه شرقی نیز به ترتیب ۳۲/۲، ۴، ۸/۳ و ۶/۴ است. تقریباً نیمی از کسانی که قربانی سوانح ترافیکی می‌شوند؛ عابران پیاده، دوچرخه سوارها و کاربران وسایط نقلیه دو چرخ که در مجموع کاربران آسیب‌پذیر راه نامیده می‌شوند؛ هستند (۲و۵).

به‌طور کلی برآورد می‌شود در اثر سوانح ترافیکی سالانه ۵۱۸ میلیارد دلار آمریکا خسارت به بار می‌آید ارزش سالانه‌ی سوانح ترافیکی راه‌ها در کشورهای با درآمد کم و متوسط بین ۱۰۰-۶۵ میلیارد دلار آمریکا تخمین زده می‌شود (۶و۷). به این معنا که مصدومیت‌های ترافیکی راه‌ها و پی آمدهای آن‌ها، هزینه‌ی دولت‌ها را بالغ بر ۳ درصد از تولید ناخالص ملی به خود اختصاص می‌دهد.

عوامل خطر

عوامل خطر مرتبط با سوانح ترافیکی به سه حیطه‌ی فرد، وسیله‌ی نقلیه و محیط بر می‌گردد.

الف- عوامل خطر مرتبط با فرد

سن و جنسیت: بیش از نیمی از کل موارد مرگ ناشی از مصدومیت‌های ترافیکی در گروه سنی ۴۴-۱۵ سال رخ می‌دهد. در مصدومیت‌های عابران پیاده، کودکان از قربانیان اصلی محسوب می‌شوند. روی هم رفته، ۲۱ درصد مرگ‌های ناشی از سوانح ترافیکی در بین کودکان است. به‌طور کلی ۷۳ درصد کل موارد مرگ ناشی از سوانح ترافیکی مربوط به مردان است. از سن جوانی، پسران بیش‌تر از دختران درگیر مصدومیت‌های ترافیکی راه‌ها هستند. این تفاوت در میزان سوانح در بین دختران و پسران تا سن ۱۸ یا ۱۹ سال افزایش می‌یابد. به نظر می‌رسد این اختلاف جنسیت در دوران بزرگ‌سالی کم‌تر شود، اما در مورد عابران پیاده و رانندگان خودرو سن بالای ۷۰ سال نیز می‌تواند یک عامل خطر محسوب شود (۳، ۸، ۹و۱۰).

وضعیت اقتصادی: خانواده‌ها و افرادی که در مناطق محروم‌تر اقتصادی- اجتماعی زندگی می کنند؛ بیش‌تر از سایر افراد در معرض خطر سوانح ترافیکی هستند و میزان‌های مصدومیت و مرگ ناشی از این حوادث در آن‌ها

به مراتب بیش‌تر است. علاوه بر این، مصدومیت‌های ترافیکی بار مالی زیادی را به خانواده‌ها تحمیل می‌کنند. به ازای هر یک نفری که در اثر تصادف کشته، مجروح یا معلول می‌شود، عده‌ی زیادی عمیقاً متأثر می‌شوند. خانواده‌های زیادی به سبب هزینه‌ی طولانی درمان، از دست دادن نان‌آور خانواده و یا هزینه‌های بالای مورد نیاز برای نگهداری فرد ناتوان به سوی فقر کشانده می‌شوند. بازماندگان تصادف‌ها، خانواده‌ها، دوستان و سایر خدمت‌دهندگان اغلب دچار تألمات اجتماعی، جسمانی و فیزیولوژیک می‌شوند (۶و۱۱).

مصرف الکل و مواد مخدر: نقص در قدرت رانندگی به‌سبب نوشیدن الکل یا استفاده از مواد مخدر یا روان‌گردان یک عامل مهم تأثیرگذار در خطر تصادف جاده‌ای و شدت صدماتی است که از تصادف ناشی می‌شود. میزان فراوانی نوشیدن الکل یا مصرف مواد مخدر و رانندگی پس از آن از کشوری به کشور دیگر متفاوت است، اما در تمام جهان به‌عنوان یک عامل خطر عمده در سوانح ترافیکی در نظر گرفته می‌شود. میزان اهمیت استفاده از الکل و مواد مخدر در سوانح ترافیکی بین کشورها متفاوت است و انجام مقایسه‌های مستقیم کار مشکلی است. در بسیاری از کشورهای پردرآمد، حدود ۲۰ درصد رانندگانی که دچار آسیب‌های مرگ‌آور شده‌اند؛ در خون خود سطوح بالایی- بالاتر از حد قانونی- از الکل را داشته‌اند. مطالعه‌های انجام شده در کشورهای کم درآمد نشان داده است که الکل باعث ۶۹-۳۳ درصد حوادث منجر به صدمات مرگ‌آور می‌باشد (۸، ۱۱و ۱۲).

برای جمعیت معمول رانندگان، با افزایش سطح الکل در خون از صفر به بالا، خطر وقوع تصادف آغاز به رشد افزایشی نموده و به‌ویژه در مقدار ۰/۰۴ گرم در دسی‌لیتر، افزایش چشم‌گیری می‌یابد. خطر تصادف در رانندگان جوان و بی‌تجربه که مقدار الکل خون آن‌ها ۰/۰۵ گرم در دسی‌لیتر باشد؛ ۲/۵ برابر بیش‌تر از رانندگان با تجربه است؛ در صورتی که حد مجاز الکل در خون روی مقدار ۰/۱ گرم در دسی‌لیتر ثابت شود، خطر تصادف نسبت به مقدار الکل معادل ۰/۰۵ گرم در دسی‌لیتر- که حد معمول در کشورهای پردرآمد می‌باشد- سه برابر بیش‌تر خواهد بود. در صورتی که حد قانونی ۰/۰۸ گرم در دسی‌لیتر باشد، نسبت به وضعیت ۰/۰۵ گرم در دسی‌لیتر، خطر دو برابر خواهد بود (۱۳).

مصرف الکل و مواد مخدر علاوه بر راکبان و رانندگان، افراد پیاده و سواره‌بر وسایط نقلیه موتوری دوچرخ را در نیز در معرض خطر تصادف بیش‌تری قرارمی‌دهد.

طی تحقیقی در ایران نشان داده شد که شیوع مصرف مواد مخدر در رانندگان مرد، مسن‌ترها، مجردها و رانندگان اتوبوس و کامیون شایع‌تر از سایر افراد است و خطر نسبی سوانح ترافیکی منجر به جرح در مصرف کنندگان این مواد به مراتب بیش‌تر از کسانی است که از این مواد استفاده نمی‌کنند (۱۴).

با سرعت راندن: هر چه سرعت یک وسیله نقلیه بیش‌تر باشد؛ مدت زمانی که راننده برای ترمز کردن و اجتناب از تصادف دارد، کوتاه‌تر است. اتومبیلی که با سرعت ۵۰ کیلومتر بر ساعت حرکت می‌کند؛ نیازمند فاصله ۱۳ متری برای توقف یک‌باره است، در حالی که یک اتومبیل با سرعت ۴۰ کیلومتر در ساعت تنها ۸/۵ متر فاصله برای توقف کامل نیاز دارد (۱۳و۱۵).

یک افزایش متوسط در سرعت معادل یک کیلومتر در ساعت، باعث افزایش ۳ درصدی در خطر تصادف منجر به مصدومیت می‌شود. در تصادفات شدید، خطر افزوده، مقدار بزرگ‌تری خواهد بود. در چنین مواردی یک افزایش متوسط در سرعت به میزان یک کیلومتر در ساعت، منجر به ۵ درصد افزایش خطر حوادث با آسیب‌های بسیار شدید یا کشنده می‌شود. سفر کردن در رانندگی با سرعت ۵ کیلومتر در ساعت بیش‌تر از حد سرعت ۶۵

کیلومتر در ساعت در جاده منجر به افزایش خطر نسبی حادثه منجر به مرگ ناشی از تصادف می‌باشد. برای سرنشینان اتومبیل با سرعت ضربه تصادف معادل ۸۰ کیلومتر در ساعت، احتمال مرگ ۲۰ برابر بیش‌تر از موقعی است که سرعت ضربه ۳۰ کیلومتر در ساعت باشد.

در سرعت‌های ۳۰ کیلومتر در ساعت و کم‌تر، ره‌گذران و افراد پیاده، ۹۰ درصد احتمال نجات از حادثه و مصدومیت را دارند؛ در صورتی که احتمال نجات آن‌ها در سرعت ۴۵ کیلومتر در ساعت و بالاتر تنها ۵۰ درصد خواهد بود. با افزایش سرعت از ۳۰ کیلومتر در ساعت به ۵۰ کیلومتر در ساعت، احتمال این که یک ره‌گذر در حادثه تصادف کشته شود با ضریب ۸ افزایش می‌یابد (۱۳).

عدم استفاده از کمربند ایمنی و کلاه ایمنی: عامل خطر عمده برای کاربران وسایط نقلیه موتوری دوچرخ، عدم استفاده از کلاه ایمنی مقاوم در برابر تصادف است. عدم استفاده مناسب از کلاه‌های ایمنی باعث افزایش خطر مرگ‌ومیر و صدمات ناشی از سوانح ترافیکی افراد استفاده کننده از وسایل نقلیه موتوری دوچرخ می‌باشد. ضربه و مصدومیت مغزی، علت عمده‌ی مرگ، مصدومیت و ناتوانی در چنین افرادی است. بسیاری از این صدمات مغزی را می‌توان با استفاده از کلاه‌های ایمنی ارزان و ساده پیش‌گیری کرد یا از شدت آن کاست. افراد بدون کلاه ایمنی در هنگام استفاده از وسایط نقلیه موتوری دوچرخ، احتمال ۳ برابر بیش‌تر نسبت به سایر استفاده کنندگان از کلاه خطر ضربه مغزی در حین رخ‌داد تصادف را دارند (۱۶و۱۷).

کمربندهای ایمنی که به درستی مورد استفاده قرار گرفته باشند؛ خطر مرگ در تصادف را تا حدود ۶۰ درصد کاهش می‌دهند. رانندگان مرد جوان در مقایسه با سایر گروه‌ها کم‌تر از کمربند ایمنی استفاده می‌کنند. اثربخشی کمربندهای ایمنی به نوع و شدت تصادف و وضعیت نشستن سرنشین بستگی دارد. کمربندهای ایمنی در تصادفات چپ کردن ماشین و برخورد از قسمت جلوی اتومبیل و تصادفات در سرعت‌های کم‌تر، بیش‌ترین میزان ایمنی را فراهم می‌کند (۹، ۱۸و ۱۹).

فقدان یا استفاده نامناسب از کمربندهای ایمنی و سایر مهارکننده‌های ایمنی (صندلی کودک و صندلی‌های حمایت کننده) از عوامل خطر عمده در ایجاد صدمه و مرگ‌ومیر ناشی از سوانح ترافیکی می‌باشند. فراوان‌ترین و شدیدترین مصدومیت در برخوردهای بخش جلویی اتومبیل، برای سرنشینانی که کمربند ایمنی نبسته‌اند، در ناحیه سر ایجاد می‌شود (۱۲، ۱۹و۲۰).

اختلال خواب و خستگی راننده: خستگی یا خواب آلودگی با گستره‌ای از عوامل در ارتباط است. برخی از این عوامل که به سوانح ترافیکی مرتبط هستند؛ عبارتند از: رانندگی در فواصل طولانی، کمبود خواب و اختلال در نظم کارکرد بدن. در این راستا ۳ گروه دارای بیش‌ترین میزان خطر شناسایی شده‌اند:

- افراد جوان، به‌ویژه مردان در سنین بین ۲۹-۱۶ سال؛
- کارگران نوبت کار که خواب آن‌ها به‌سبب کار در هنگام شب یا نوبت‌های کاری طولانی و نامنظم مختل شده است؛ و
- افراد دارای بیماری‌های درمان نشده مؤثر بر خواب یا نارکوپسی.

عواملی که باعث افزایش قابل توجه خطر یک حادثه کشنده و یا تصادفی با صدمات جدید می‌شوند، عبارتند از: رانندگی در هنگام احساس خواب آلودگی، رانندگی پس از کم‌تر از ۵ ساعت خواب، و رانندگی بین ساعت ۵-۱ صبح می‌باشند (۲).

استفاده از تلفن همراه: استفاده از تلفن‌های همراه می‌تواند تأثیر بسیار نامطلوبی بر رفتار راننده داشته باشد؛ چرا که راننده نیازمند انجام فعالیت فیزیکی و درک و تصمیم‌گیری هم‌زمان است. فرایند شماره‌گیری با تلفن همراه بر توانایی راننده در تمرکز بر مسیر خود در جاده تأثیر می‌گذارد. نتایج مطالعه‌ها روی عدم تمرکز و بار روانی نشان داده است که در هنگام صحبت با تلفن همراه، زمان‌های واکنش راننده ۱/۵–۰/۵ ثانیه افزایش می‌یابد. مطالعه‌های متعدد نشان داده‌اند که عملکرد راننده در حفظ خط سیر رانندگی و حفظ فواصل در حین رانندگی بین اتومبیل‌های پیش رو و پشت سر، در حفظ سرعت مناسب و در قضاوت و پذیرش فواصل ایمن در ترافیک به نحو ویژه‌ای تحت تأثیر قرار می‌گیرد. شواهدی وجود دارد که رانندگانی که در حین رانندگی از تلفن همراه استفاده نموده‌اند؛ ۴ برابر بیش‌تر از سایر رانندگان با خطر تصادف روبه‌رو هستند.

دید ناکافی و عدم رؤیت کاربران آسیب پذیر راه: در کشورهای پیشرفته و با کاربرد وسیع وسایل نقلیه موتوری، دید ناکافی نقش مهمی در ۳ نوع از تصادفات وجود دارد:

- یک وسیله‌ی در حال حرکت به یک مانع و یا وسیله‌ی متحرک با سرعت کم یا وسیله نقلیه پارک شده در مسیر کنار جاده در هنگام شب برخورد نماید؛
- تصادفات زاویه‌ای یا رو به جلو در طول روز؛ و
- تصادفات سرپایی در هنگام مه، در طول روز یا شب.

در کشورهای کم درآمد و کشورهای با سطح درآمد متوسط، مسأله عدم وضوح افراد ره‌گذر و سایر وسایط نقلیه یک مسأله جدی و با فراوانی بالا می‌باشد. در بسیاری از مکان‌ها، جاده‌های خیلی کمی با روشنایی و دید کافی وجود دارند و برخی جاده‌ها ممکن است هیچ‌گونه روشنایی نداشته باشند. به علاوه برای تعداد زیادی دوچرخه و وسایط نقلیه هیچ‌گونه چراغ و پروژکتوری وجود ندارد و هم‌چنین امکان شراکت چنین وسیله‌های نقلیه‌ای با سایر وسایط نقلیه پرسرعت در جاده وجود ندارد.

ب- عوامل مرتبط با خودرو یا وسیله نقلیه

در دهه‌ی گذشته، حفاظت اتومبیل‌های شخصی برای سرنشینانشان در بسیاری کشورهای پردرآمد افزایش یافته است. در کشورهای کم درآمد و کشورهای با سطح درآمد متوسط، قوانین و مقررات استانداردهای ایمنی وسایط نقلیه‌ی موتوری دارای ساختار مناسب و نظام‌مندی مشابه کشورهای پردرآمد نمی‌باشد. بسیاری پیشرفت‌های مهندسی که می‌توان به سادگی در طراحی اتومبیل‌های کشورهای پردرآمد آن‌ها را مشاهده نمود؛ با استانداردهای وسایل نقلیه در کشورهای کم درآمد و کشورهای با درآمد متوسط هم‌خوانی و تناسب ندارند. به علاوه، بیش‌تر حوادث منجر به مرگ و جرح در کشورهای کم درآمد و با سطح درآمد متوسط، در بیرون از اتومبیل و برای ره‌گذر و یا فرد سوار بر وسیله نقلیه موتوری دوچرخ یا مسافران اتوبوس‌ها و کامیون‌ها رخ می‌دهد. با این وجود، هیچ الزامی در حفظ کاربران آسیب‌پذیر جاده از طریق طراحی‌های ضد تصادف در بخش‌های جلویی کامیون‌ها یا اتوبوس‌ها وجود ندارد.

خطرهای عمده آسیب‌ها برای سرنشینان اتومبیل‌ها، ناشی از نحوه‌ی تعامل وسایل نقلیه با همدیگر و با کنار جاده در تصادفات جلو وسیله نقلیه و یا ضربه از جوانب کناری می‌باشد. در تصادفات جدی و مرگبار، صدمات سر، سینه و ناحیه شکم از صدمات عمده می‌باشند. در بین صدمات ایجاد کننده ناتوانی، صدمات ناحیه پاها و گردن دارای اهمیت می‌باشند.

عوامل تعیین کننده درجه‌ی شدت مصدومیت عبارتند از:

- تماس سرنشین با بخش‌های داخلی اتومبیل تشدید شده یا برخورد وسیله نقلیه با شئ تصادم کننده به قسمت سرنشینان؛

تصادم کننده؛

- عدم تناسب ابعادی و وزنی وسایط نقلیه تصادم کننده؛
- به بیرون پرتاب شدن از وسیله نقلیه؛
- استانداردهای ناکافی ایمنی وسیله نقلیه؛
- نداشتن کمربند ایمنی؛
- اندازه، شکل و رنگ خودرو؛ و
- ایمنی (ترمز- کیسه هوا- وسایل محافظتی).

ج- محیط

تصادفات جاده‌ای در سراسر شبکه راه‌ها از یک توزیع یکسان برخوردار نیست. ممکن است در یک مکان منفرد، تصادفات به صورت خوشه‌ای رخ دهد یا در بخش‌های خاصی از راه ایجاد شود و یا در طول ناحیه مسکونی مجاور راه به‌طور منتشر- به‌ویژه در مناطقی که محرومیت اجتماعی بیش‌تر است- توزیع شده باشند. از آن‌جایی که مهندسی جاده نقش مهمی در کاهش فراوانی و شدت حوادث جاده‌ای دارد، این امر را باید در بررسی تصادفات مدنظر قرار داد.

شبکه‌ی راه‌ها بر خطر تصادفات مؤثر است، چرا که تعیین کننده مساله آن چیزی است که کاربران راه از محیط خود ادراک می‌نمایند هم چنین دستورالعمل‌هایی را از طریق علائم راهنما و چراغ‌های کنترل ترافیک و آن‌چه که باید انجام شود را برای کاربران راه فراهم می‌نماید. بسیاری از اقدامات مدیریت ترافیک و مهندسی ایمنی جاده از طریق تأثیر بر رفتار انسان عمل می‌نمایند.

عوامل مهندسی جاده شامل آن مکان‌هایی می‌شوند که یک نقص در جاده به‌طور مستقیم باعث رخداد حادثه شده، مکان‌هایی که برخی عناصر محیط جاده باعث گمراه شدن کاربر جاده و سر زدن خطا از سوی وی می‌شود یا جاهایی است که برخی تغییرات فیزیکی در راه می‌تواند از احتمال تصادف بکاهد. در مرحله‌ی برنامه‌ریزی، طراحی و نگه‌داری شبکه‌ی راه، ۴ عنصر زیر که بر ایمنی راه مؤثر هستند؛ شناسایی شده است:

- آگاهی از ایمنی در برنامه‌ریزی شبکه‌های جدید راه؛
- به کار گرفتن جوانب ایمنی در طراحی راه‌های جدید؛
- بهبود ایمنی در راه‌های موجود؛ و
- اقدامات اصلاحی در مکان‌های دارای خطر بالای تصادف.

سانحه‌ی ترافیکی مجموعه‌ای از عوامل مرتبط اجزای سازنده‌ی سامانه شبکه‌ای راه‌ها، محیط، وسایط نقلیه و استفاده کنندگان از جاده و هم‌چنین نحوه‌ی تعامل آن‌ها می‌باشد. دسته‌ای از علل در رخداد تصادم مؤثر بوده و بنابراین جزء علت‌های تصادف به حساب می‌آید. سایر علل میزان تأثیر برخورد و تصادم را تعیین نموده و شدت تروما را تعیین می‌نمایند. برخی عوامل ممکن است به‌طور مستقیم مرتبط با مصدومیت‌های ناشی از سوانح ترافیکی به نظر نرسند. برخی از علل مستقیم و فوری عمل نموده، در صورتی که ممکن است خود به دلیل عوامل ساختاری طولانی‌مدت یا میان مدت ایجاد شده باشند. شناسایی آن دسته عوامل خطر که در ایجاد سوانح ترافیکی مؤثر هستند؛ در شناسایی اقدامات اصلاحی که می‌تواند خطرات این عوامل را کاهش دهد، دارای اهمیت فراوان می‌باشند.

پیش‌گیری

پیش‌گیری از سوانح ترافیکی در سه بخش قبل از رخداد، رخداد و پس از رخداد قابل بحث است. کاهش یا کنترل انرژی اضافی که ممکن است در هنگام وقوع تصادف ایجاد شود و شدت صدمات در طول دوره‌ی تصادف از اساسی‌ترین اصول در کنترل صدمات ناشی از عبور و مرور جاده‌ای است. این روش اولین بار توسط «هادون» در سال ۱۹۷۳ ارایه شد و به نام ۱۰ راه‌برد هادون معروف شد. تأکید ۱۰ راه‌برد هادون روی تغییرات تخصصی برای کاهش صدمات می‌باشد (۱).

چه راه‌کارهای ویژه‌ای می‌تواند اجرا شود؟

هیچ راه‌برد استانداردی که برای تمامی زمینه‌ها و کشورها کاربرد داشته باشد؛ وجود ندارد. اقداماتی که در یک محیط صورت گرفته، در نقطه‌ی دیگری به‌راحتی قابل اجرا نیست و نیاز به تطابق و ارزیابی‌های دقیق دارد. جایی که راه‌کار مناسب وجود ندارد، نیازمند تحقیقات علمی است تا روش‌های جدید را اثبات و آزمایش کند. چند روش مفید که در کشورهای با درآمد بالا و متوسط کارایی خوبی را نشان داده‌اند عبارتند از: کاهش تماس با خطر در خلال حمل و نقل و تدوین سیاست آمایش سرزمین، اصلاح شبکه راه‌ها به‌منظور کاهش سوانح، افزایش سطح دید رانندگان در جاده‌ها، ارتقاء سطح کیفی طراحی خودروهای ایمن‌تر، ارایه قوانین و مقررات ترافیکی هستند (۲، ۱۹، ۲۱ و ۲۲).

ارایه راه‌کارهای مناسب برای مراقبت‌های بعد از سانحه به غیر از مراقبت‌های بعد از تصادف که بعداً توضیح داده خواهد شد؛ نمونه‌هایی از اقدامات لازم به شرح زیر می‌باشند. ۱۰ راه‌برد هادون برای کاهش صدمات ترافیکی راه‌ها عبارتند از:

۱. جلوگیری از تمرکز با ارایه راه‌کارهای مناسب برای مسافرت‌ها که مخاطرات کم‌تری داشته باشد؛
۲. کاهش مقدار انرژی متراکم مانند قرار دادن تابلو حداکثر سرعت مجاز در جاده‌ها، طراحی موتورهایی که قدرت کم‌تر و نصب محدود کننده‌های سرعت روی وسایل نقلیه موجود؛
۳. جلوگیری از آزاد شدن بی‌مورد انرژی. این امر با طراحی وسایل نقلیه و محیط‌هایی تحقق می‌یابد که کاربران در جاده‌ها به‌راحتی دچار ارتکاب خطا نشوند، به‌عنوان مثال، به‌واسطه‌ی استفاده از ترمزهای بهتر، تقاطع‌های دوربرگردان یا تقاطع‌های ایمن‌تر و جاده‌های مقاوم در برابر لغزش؛
۴. اصلاح سرعت یا توزیع یکنواخت انرژی از منبع مانند مسطح ساختن جاده‌های شیب‌دار باعث می‌شود نیروها در طی برخورد (فشار) در سطوح وسیع‌تری توزیع شوند، بنابراین فشار کم‌تری در هنگام تصادف به بدن وارد می‌شود. وسایط نقلیه با معیارهای ایمنی در برابر تصادف انرژی کم‌تری به راننده انتقال خواهند داد؛
۵. جدا سازی مسیرهایی با شرایط زمانی و مکانی مختلف. مسیرهای مجزا برای عبور دوچرخه سواران و عابران امکان وقوع تصادف آن‌ها را با وسایط نقلیه موتوری کاهش می‌دهد. وضع مقررات عبور و مرور در هنگام روز برای کامیون‌ها در محوطه‌ی شهری تعداد تصادفات آنان را با عابران کاهش می‌دهد؛
۶. قرار دادن اجسامی به عنوان مانع برای جدا کردن انرژی آزاد شده از ساختارهای آسیب‌پذیر مانند جداکننده‌های دو طرف جاده‌های در بزرگ‌راه‌ها و میله‌های مهار و حصارهای مسیر عابران و جاده‌ها؛

ست از شدت ضربات بکاهد، مانند اتومبیل‌هایی که دارای ۷. اصلاح سطوح یا ساختارهای پایه که ممکن ا پشتی در صندلی‌های خود هستند. هم‌چنین عدم وجود لبه‌های تیز در داخل اتومبیل که می‌توانند باعث کاهش صدمات گردد؛ مانند کناره‌های نرم در قسمت‌های داخلی اتوبوس‌ها یا پوشش‌های نرم داخل کلاه ایمنی مخصوص موتورسیکلت سواران؛

۸. توجه به سلامت انسان از راه تغذیه سالم به‌منظور آسیب‌دیدگی کم‌تر در هنگام سانحه مانند درمان پوکی استخوان رانندگان مسن؛

۹. حضور سریع در محل حادثه و ارزیابی خسارات و جلوگیری از ادامه یا گسترش آن. خسارات می‌توانند توسط نظام‌های مناسب برای بیرون کشیدن قربانیان از وسایط نقلیه و مراقبت‌های اورژانسی محدود شود؛ و

۱۰. ارزیابی تمامی مراحل ضروری از زمان وقوع سانحه، ثبت اطلاعات در یک برنامه زمان‌بندی کوتاه و بلند مدت.

مدیریت تماس با مخاطرات در حین جابه‌جایی

برنامه‌ریزی و طراحی آگاهانه و ایمن شبکه راه و استفاده از زمین به‌منظور کاهش خطر صدمات ترافیک جاده‌ای ضروری است. تماس با خطرات ترافیک جاده‌ای می‌تواند به وسیله راه‌بردهای زیر کاهش یابد:

- کاهش حجم ترافیک وسایط نقلیه موتوری به‌وسیله‌ی توسعه‌ی شبکه راه؛
- تهیه‌ی شبکه‌های کارامد به شکلی که کوتاه‌ترین، سریع‌ترین و بی‌خطرترین مسیر قابل انتخاب باشد تشویق مردم به این که به جای استفاده از روش‌های حمل و نقل با دامنه‌ی خطر بالاتر از روش‌های کم خطرتر حمل و نقل استفاده کنند. قرار دادن محدودیت‌هایی برای استفاده کننده‌های وسایط نقلیه موتوری متناسب با زیرساخت‌های جاده‌ای، برنامه‌ریزی‌های متکی بر ایمنی جاده‌ها و ارزیابی عملکرد و شبکه‌های راه؛
- استفاده از سطح راه به‌صورت مؤثر، توجه به معیارهای کاهش سفر و معیارهایی که قادرند میزان سفرهای درون شهری را کاهش دهند، تشویق استفاده از روش‌های کم خطرتر برای حمل و نقل درون شهری؛ و
- بهبود نظام حمل و نقل همگانی، تهیه امکانات دوچرخه سواری و پیاده‌روهای ایمن، طبقه‌بندی جاده‌ها و برقراری محدوده‌های سرعت بر طبق عملکرد آن‌ها، روشنایی کافی مسیرهایی پرخطر هم‌چون تقاطع‌ها و میادین، بالا بردن میدان دید کاربران جاده‌ها، استفاده از لباس‌های بازتابنده و محافظ (ژاکت‌ها و جلیقه) که میدان دید رانندگان را در شب افزایش می‌دهد و بنابراین احتمال تصادف را کاهش می‌دهند؛ از سایر اقدامات مؤثر در پیش‌گیری است.

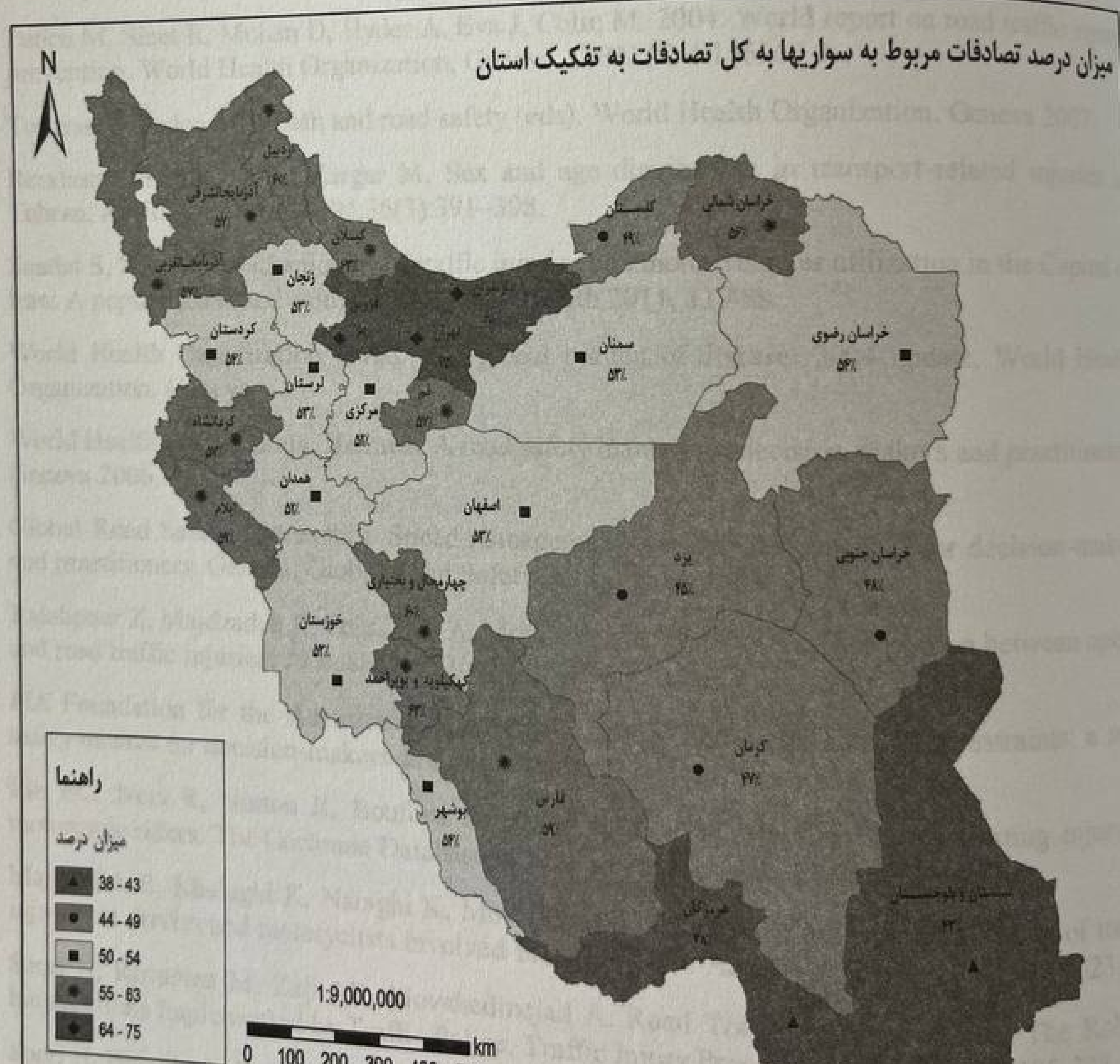
جامعه نه تنها باید آماده‌ی پیش‌گیری از سوانح حمل و نقل جاده‌ای باشد، بلکه باید برای کاهش دادن پیامدهای ناشی از مصدومیت‌ها و افزودن به کیفیت زندگی مصدومان آمادگی داشته باشد. عناصر ضروری در مراقبت پیش بیمارستانی شامل سرعت بخشیدن به درمان و ارجاع افراد مصدوم به مراکز رسمی مراقبت بهداشتی می‌باشد. درمانگاه‌ها، بیمارستان‌ها و مراکز بهداشتی موجود برای کارآمدتر نمودن منابع خدمات بهداشتی باید بسیج شوند و منابع انسانی، تجهیزات فیزیکی و سازماندهی، جنبه‌های ضروری محیط بیمارستانی می‌باشند.

خدمات توان‌بخشی جزیی ضروری از یک مراقبت پس از بیمارستانی جامع برای افراد مصدوم می‌باشد.

سه جزء مراقبت (پیش بیمارستانی، بیمارستانی و بازتوانی) به هم وابسته‌اند و یک مراقبت مستمر را تشکیل می‌دهند (۲۳).

به‌طور کلی علاوه بر مداخله‌هایی که برای پیش‌گیری سوانح ترافیکی در بالا ارایه شد؛ توجه به همکاری‌های بین‌المللی، همکاری‌های مؤسسات مرتبط با موضوع در سطح ملی و داشتن یک سازمان هماهنگ کننده راهبر، همکاری‌های محلی مبتنی بر جامعه، همکاری‌های تحقیقاتی، برقراری و تقویت نظام مراقبت مصدومیت‌ها در سطح کشور، اعمال مداخلات ثابت شده‌ی پیش‌گیری و ارزش‌یابی این مداخله‌ها و تعهد و التزام دولت برای پیش‌گیری از این مصدومیت‌ها از نکات اساسی است.

طبق بررسی‌های تحلیلی نگارنده و به استناد اطلاعات مندرج در فرم‌های کام ۱۱۴ که توسط پلیس راهور ناجا در سال ۱۳۹۰ تهیه شده است، نتایج نشان می‌دهد که استان‌های قزوین، قم، گیلان و سمنان دارای بیش‌ترین میزان بروز حوادث ترافیکی در کشور هستند. شکل زیر میزان تصادفات سواری کشور -که بیش‌ترین درصد تصادفات رانندگی را به خود اختصاص می‌دهند- به ازای یکصد هزار نفر و به تفکیک استان را نشان می‌دهد.



میزان درصد تصادفات مربوط به سواریها به کل تصادفات به تفکیک استان

بیش‌ترین میزان این تصادفات رانندگی برون شهری مربوط به استان‌های تهران، مازندران، قزوین و البرز و کم‌ترین میزان مربوط به استان‌های سیستان و بلوچستان، و هرمزگان می‌باشد. عوامل خطر انسانی تجاوز از سرعت مقرر (سرعت معمول در شرایط عادی) و سرعت مطمئنه (سرعت مناسب در شرایط خاص) بیش‌ترین اثر را در مرگ ناشی از کل حوادث ترافیکی کشور داشته‌اند.

نقاط داغ حوادث ترافیکی کشور بیش‌تر در محورهای قم- تهران، تهران- قزوین، محورهای استان‌های شمالی کشور شامل گیلان، مازندران و گلستان مشاهده می‌شوند. استان آذربایجان‌غربی و محور خراسان شمالی به خراسان رضوی نیز تا حدودی دارای بیش‌ترین مخاطره از نظر حوادث ترافیکی به علت عوامل انسانی هستند. استان‌هایی که جاذبه گردشگری بیش‌تری دارند، بیش‌تر در خطر حوادث ترافیکی هستند (۳و۲۳).

منابع

1. Haddon W, Suchman E, Kline D. Accident Research: Methods and Approaches. New York: Harper and Row; 1964.
2. World Health Organization. 2009. Global status report on road safety: time for action. World Health Organization. Geneva.
3. Nikzad F. First book in road traffic injury and its damages, causes and suggestions for prevention of outcomes. Tehran: Asas Publishers, 2006 [in Persian].
4. Akbari ME, Naghavi M, Soori H. Epidemiology of deaths from injuries in the Islamic Republic of Iran. East Mediterr Health J. 2006 May-Jul;12(3-4) :382-90.
5. Hatamabadi HR, Vafaee R, Hadadi M , Abdalvand A, Esnaashari HR, Soori H. Epidemiologic study of road traffic injuries by road user type characteristics and road environment in Iran: A community based approach. J Traffic Injury Prevention 2011.
6. Bener A. The neglected epidemic: road traffic accidents in a developing country, State of Qatar. Int J Inj Contr Saf Promot. 2005 Mar;12(1) :45-7.
7. Peden M, Sleet R, Mohan D, Hyder A. Eva J, Colin M. 2004. World report on road traffic injury prevention. World Health Organization, Geneva. ISBN 92 4 156260 9.
8. Toroyan T, Pedon M. Youth and road safety (eds). World Health Organization. Geneva 2007.
9. Roudsari BS, Sharzei K, Zargar M. Sex and age distribution in transport-related injuries in Tehran. Accid Anal Prev. 2004;36(3):391–398.
10. Saadat S, Soori H. Epidemiology of traffic injuries and motor vehicles utilization in the Capital of Iran: A population based study. BMC Public Health 2011, 11:488.
11. World Health Organization .2008. The global burden of disease: 2004 update. World Health Organization. Geneva.
12. World Health Organization. Helmets: A road safety manual for decision-makers and practitioners. Geneva 2006.
13. Global Road Safety Partnership. Speed management: a road safety manual for decision-makers and practitioners. Geneva: Global Road Safety Partnership; 2008.
14. Rajabpour Z, Majdzadeh R, Feiz Zadh A, Motavalian A, Hosseini M. Association between opium and road traffic injuries. J Legal Med. 2005;39:145-53.
15. FIA Foundation for the Automobile and Society. 2009. Seat-belts and child restraints: a road safety manual for decision-makers and practitioners. London.
16. Liu BC, Ivers R, Norton R, Boufous S, Blows S, Lo SK. Helmets for preventing injury in motorcycle riders. The Cochrane Database of Systematic Reviews, 2005, Issue 4.
17. Majdzadeh R, Khalaghi K, Narsghi K, Motevalian A, Eshraghian MR. Determination of traffic injuries in drivers and motoryclists involved in an accident. Accid Anal Prev. 2008;40:17–23.
18. Soori H, Royanian M, Zali AR, Movahedinejad A. Road Traffic Injuries in Iran: The Role of Interventions Implemented by Traffic Police. Traffic Injury Prevention. 2009; 10(4):375-378.
19. Soori H, Hussain SJ,Razzak JA. Road safety in the Eastern Mediterranean Region – findings from the Global Road Safety Status Report. EMHJ 2011;17 (10): 770-76.

فصل ۶

دیابت

دکتر حسین دلشاد (فوق تخصص غدد درون‌ریز و متابولیسم، مرکز تحقیقات پیش‌گیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)

دکتر داود خلیلی (متخصص اپیدمیولوژی، مرکز تحقیقات پیش‌گیری از بیماری‌های متابولیک، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)

تعریف

دیابت قندی، بیماری مزمنی است که به‌علت کاهش مطلق انسولین یا کاهش نسبی ترشح آن از پانکراس همراه با درجاتی از مقاومت نسوج محیطی نسبت به تأثیرات آن در بدن ایجاد می‌شود. انسولین، هورمونی است که کنترل تنظیم قند خون را در بدن به‌عهده دارد. هیپرگلیسمی یا افزایش قند خون، شایع‌ترین پی‌آمد دیابت کنترل نشده است که در طی زمان، منجر به آسیب جدی بسیاری از ارگان‌ها و سیستم‌های بدن به‌ویژه عروق خونی و اعصاب می‌گردد (۱).

دیابت قندی به چهار گروه بالینی تقسیم‌بندی می‌شود (۲):

۱- **دیابت نوع یک** که نتیجه تخریب سلول‌های بتای پانکراس و در نتیجه کاهش مطلق انسولین در بدن می‌باشد.

۲- **دیابت نوع دو** که نتیجه‌ی کاهش تدریجی ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس در زمینه مقاومت محیطی نسبت به اثرات انسولین است.

۳- انواع اختصاصی دیگر، دیابت ناشی از یک علت ثانویه از جمله اختلال ژنتیکی در عملکرد انسولین، بیماری‌های پانکراس برون‌ریز[1] مثل بیماری سیستیک فیبروزیس و دیابت ناشی از دارو یا مواد شیمیایی (در طی درمان اچ‌آی‌وی/ایدز یا بعد از پیوند اعضاء).

۴- **دیابت قندی زمان بارداری**[2]: دیابتی که در زمان بارداری مورد تشخیص قرار می‌گیرد و از نظر بالینی، دیابت بارز نمی‌باشد.

از نظر سبب‌شناختی در دیابت نوع یک، عوامل مساعد کننده محیطی در زمینه‌ی استعداد ژنتیکی باعث تغییر عملکرد سیستم ایمنی بدن و تولید پادتن‌هایی علیه جزایر لانگرهانس پانکراس می‌گردند. ژن مساعد کننده دیابت نوع یک، روی کروموزوم ۶ واقع شده که از طریق سیستم HLA در روند بیماری‌زایی آن نقش دارد. بیش‌ترین موارد دیابت نوع یک، در فصل بهار و پائیز مورد تشخیص قرار می‌گیرند؛ از این‌رو نقش ویروس‌ها به‌عنوان عوامل محیطی در سبب‌شناختی دیابت نوع یک مورد توجه قرار گرفته است. بیش‌ترین موارد از بروز

---

1. Exocrine pancreas
2. Gestational diabetes mellitus; GDM

دیابت نوع یک در هر دو جنس بین ۱۴-۱۱سالگی اتفاق افتاده که متقارن با دوران بلوغ است؛ از این‌رو نقش هورمون‌های جنسی نیز به‌عنوان یک عامل مساعدکننده در سبب شناختی دیابت نوع یک مطرح می‌باشند. قبلاً تصور می‌شد که دیابت نوع یک منحصر به کودکان و نوجوانان بوده ولی بررسی‌های اپیدمیولوژیک، نشان‌دهنده‌ی احتمال وقوع این نوع از دیابت در هر سنی می‌باشد(۱).

دیابت نوع دو، شایع‌ترین نوع دیابت است که اغلب در افراد بالغ رخ می‌دهد. در سبب‌شناختی دیابت نوع دو نیز عوامل ژنتیکی و محیطی نقش دارند. هر چند عوامل ژنتیکی در دیابت نوع دو، نسبت به دیابت نوع یک قوی‌تر عمل می‌کنند؛ با این‌حال مکانیسم توارث مشخص نبوده و بر خلاف دیابت نوع یک، نقش کروموزوم خاصی در توارث این بیماری به اثبات نرسیده است. افزایش وزن و چاقی در نتیجه پرخوری و کم‌تحرکی از مهم‌ترین عوامل مساعدکننده محیطی در سبب‌شناختی دیابت نوع دو هستند. علل مسؤول دیابت نوع دو با ایجاد تغییرات متابولیک از جمله افزایش تولید کبدی گلوکز، ایجاد مقاومت در نسوج محیطی به انسولین، کاهش تدریجی ترشح انسولین از سلول‌های بتای پانکراس و در نهایت اختلال در ترشح انکرتین‌ها باعث هیپرگلیسمی می‌شوند (۱).

برخی از بیماران دیابتی را نمی‌توان به‌طور واضح در گروه دیابت نوع یک یا دو قرار داد. تظاهرات بالینی و پیشرفت بیماری در هر دو نوع دیابت بسیار متغیر می‌باشد. گاهی بیمارانی که به‌عنوان دیابت نوع دو شناخته شده‌اند؛ ممکن است با کتواسیدوز ظاهر شوند. هم‌چنین در بیماران مبتلا به دیابت نوع یک نیز ممکن است با وجود داشتن ویژگی‌های اتوایمنی، بیماری دیرتر و با سرعت کندتری آغاز شود؛ چنین مشکلاتی ممکن است نزد کودکان، نوجوانان و بالغان اتفاق افتد. تشخیص قطعی نوع دیابت ممکن است با گذشت زمان امکان‌پذیر شود (۱).

تشخیص دیابت قندی

براساس آخرین توصیه انجمن دیابت آمریکا[1] در سال ۲۰۱۳ میلادی (۲)، معیار تشخیصی دیابت بر اساس جدول ۱ می‌باشد.

جدول (۱)- معیارهای تشخیصی دیابت قندی

• هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) مساوی یا بیش‌تر از ۶/۵ درصد*   **یا**   • گلوکز پلاسمای ناشتا (FPG) مساوی یا بیش‌تر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر*   (منظور از ناشتا، حداقل گذشت ۸ ساعت از آخرین وعده غذا است)   **یا**   • گلوکز پلاسمای ۲ ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم محلول گلوکز خوراکی (آزمون تحمل گلوکز خوراکی) مساوی یا بیش‌تر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر باشد*   **یا**   • گلوکز پلاسمای اتفاقی[2] مساوی یا بیش‌تر از ۲۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر در بیماری که علائم منتسب به هیپرگلیسمی را داشته یا در بحران هیپرگلیسمیک است.
* در غیاب هیپرگلیسمی بارز، نتیجه هر یک از این آزمون‌ها با انجام مجدد آزمون باید مورد تصدیق قرار گیرد.

1. American Diabetes Association, ADA
2. Random plasma glucose

در سال‌های ۱۹۹۷ و ۲۰۰۳ میلادی، کمیته مجرب ADA برای تقسیم‌بندی و تشخیص دیابت یک گروه بینابینی از افراد را مشخص نمود که هر چند معیارهای تشخیصی دیابت را نداشتند، اما مقادیر گلوکز پلاسمای آن‌ها بالاتر از محدوده طبیعی بود. این افراد تحت گروه اختلال گلوکز ناشتا[1] یا اختلال تحمل گلوکز[2] قرار گرفتند. افراد مبتلا به IFG یا IGT به‌عنوان گروه مبتلا به دیابت نهفته یا در مرحله قبل از دیابت[3] شناخته شده به این معنی که از خطر نسبی بیش‌تری برای ابتلا به دیابت درآینده برخوردارند؛ به‌علاوه این افراد در معرض خطر بیماری‌های قلبی- عروقی نیز می‌باشند زیرا IFG و IGT با چاقی (بهویژه چاقی مرکزی)، اختلال لیپید (افزایش تری‌گلیسرید یا HDL -کلسترول پائین) و فشار خون بالا همراه می‌باشند (۲).

ویژگی‌های تشخیصی افراد در مرحله قبل از دیابت در جدول ۲ آمده است.

جدول (۲)- تقسیم‌بندی افرادی که در معرض خطر ابتلا به دیابت هستند

• گلوکز پلاسمای ناشتا (FPG) بین ۱۲۵-۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر یا • گلوکز پلاسمای ۲ ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم محلول خوراکی گلوکز بین ۱۹۹-۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر است. یا • هموگلوبین گلیکوزیله (HbA1c) بین ۶/۴-۵/۷ در صد است.

دیابت زمان بارداری[4] به هر درجه از عدم تحمل به گلوکز که در زمان بارداری عارض شده و یا برای اولین بار در این زمان تشخیص داده شود؛ اطلاق می‌گردد. با توجه به اپیدمی چاقی و دیابت در دنیا، بر تعداد زنان دیابتی در سنین تولید مثل و در نتیجه تعداد زنان باردار مبتلا به دیابت نوع دو نیز افزوده شده است؛ بنابراین غربالگری زنان دارای عوامل خطر وقوع دیابت نوع دو، در اولین ویزیت پره‌ناتال با معیارهای تشخیصی استاندارد (جدول ۱) توصیه می‌شود. زنانی که در این مرحله مورد تشخیص قرار می‌گیرند؛ به‌عنوان دیابت آشکار در نظر گرفته شده و دیابت زمان بارداری را شامل نمی‌شوند.

دیابت زمان بارداری احتمال بروز عوارض در مادر و نوزاد را افزایش می‌دهد. در سال ۲۰۰۹ میلادی، گروه انجمن بین‌المللی مطالعه دیابت و حاملگی[5] که اعضای آن از چند انجمن زنان و مامایی و دیابت از جمله انجمن دیابت امریکا (ADA) بودند؛ معیارهای تشخیصی دیابت زمان بارداری را مورد تجدید نظر قرار دادند (۳). این

1. Impaired Fasting Glucose; IFG
2. Impaired Glucose Tolerance; IGT
3. Pre-diabetes
4. Gestational Diabetes Mellitus; GDM
5. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups= IADPSG

گروه توصیه نمودند که تمام زنان بارداری که دیابت شناخته شده ندارند؛ بین هفته ۲۸-۲۴ بارداری مورد آزمون تحمل گلوکز با ۷۵ گرم محلول خوراکی گلوکز قرار گیرند. غربالگری و معیارهای تشخیصی اخیر دیابت زمان بارداری بر اساس توصیه IADPSG در جدول ۳ آمده است(۲).

جدول (۳)- غربالگری و تشخیص دیابت زمان بارداری

- آزمون تحمل گلوکز خوراکی (OGTT) با اندازه‌گیری گلوکز پلاسما قبل، یک و دو ساعت پس از مصرف ۷۵ گرم محلول خوراکی گلوکز، بین هفته ۲۸-۲۴ حاملگی برای تمام زنان باردار که دیابت شناخته شده ندارند؛ انجام شود.
- آزمون تحمل گلوکز خوراکی در صبح و بعد از حداقل ۸ ساعت ناشتای شبانه انجام شود.
- تشخیص دیابت بارداری با وجود هر یک از معیارهای زیر مطرح می‌باشد:
  - گلوکز پلاسمای ناشتا مساوی یا بیش‌تر از ۹۲ میلی‌گرم در دسی‌لیتر
  - گلوکز یک ساعت بعد مساوی یا بیش‌تر از ۱۸۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر
  - گلوکز ۲ ساعت بعد مساوی یا بیش‌تر از ۱۵۳ میلی‌گرم در دسی‌لیتر

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

دیابت قندی یکی از شایع‌ترین بیماری‌های غیر واگیر در دنیا است (۴). این بیماری، چهارمین یا پنجمین علت مرگ‌ومیر در اغلب کشورهای با درآمد سرانه‌ی بالا بوده (۵) و شواهد زیادی از همه‌گیری دیابت قندی در کشورهای صنعتی یا در حال صنعتی شدن نیز وجود دارند. میزان شیوع کلی این بیماری‌ها به‌ویژه در کشورهای در حال توسعه، رو به افزایش است. به‌علت شیوع قابل توجه چاقی و به‌موازات آن شیوع دیابت قندی در بیش‌تر کشورهای دنیا، «**چاقی**» و «**دیابت**» اپیدمی دو قلوی قرن ۲۱ نام گرفته‌اند. در طی دو دهه گذشته مطالعات قابل توجهی در ارتباط با علل احتمالی و انتشار دیابت در جهان صورت گرفته‌اند. نتایج این مطالعه‌ها، بیان‌گر افزایش شیوع و بار اجتماعی– اقتصادی دیابت در کشورهای با درآمد سرانه پائین یا متوسط است. حدود ۸۰ درصد از مبتلایان به دیابت در این کشورها زندگی می کنند (۶).

فدراسیون بین‌المللی دیابت[1] اخیراً شیوع دیابت در سال ۲۰۱۲ میلادی و برآورد آن در سال ۲۰۳۰ میلادی را برای ۲۱۶ کشور دنیا منتشر نموده است (۷). بر اساس این اطلاعات، شیوع جهانی دیابت در سال ۲۰۱۲ در بین ۴/۴ میلیارد جمعیت ۷۹-۲۰ ساله، ۸/۳ درصد برآورد شده است و علاوه بر آن ۶/۴ درصد جمعیت نیز مبتلا به اختلال تحمل گلوکز بوده‌اند. پیش‌بینی می‌شود این ارقام در سال ۲۰۳۰ به ترتیب به ۹/۹ و ۷/۱ درصد برسد. نیمی از بیماران دیابتی دارای دیابت ناشناخته هستند. دیابت عامل ۴/۶ میلیون از مرگ‌ومیرها در سال ۲۰۱۱ میلادی بوده که نیمی از این افراد در سنین پائین‌تر از ۶۰ سال بودند.

فدراسیون بین‌المللی دیابت، ۲۱۶ کشور دنیا را از نظر شیوع دیابت در ۷ گروه قرار داده است (جدول ۵).

1. International Diabetes Federation; IDF

جدول (۵)- وضعیت شیوع دیابت قندی در مناطق مختلف دنیا در سال ۲۰۱۲ میلادی

منطقه	دیابت آشکار		درصد دیابت تشخیص داده نشده
	تعداد (میلیون)	درصد	
۱- آمریکای شمالی و کارائیب	۳۸	۱۰/۵	۲۹/۲
۲- آمریکای جنوبی و مرکزی	۲۶	۹/۲	۴۵/۵
۳- آفریقا	۱۵	۴/۳	۸۱/۲
۴- اروپا	۵۵	۶/۷	۳۸/۶
۵- خاور میانه و شمال آفریقا	۳۴	۱۰/۹	۵۲/۹
۶- آسیای جنوب‌شرقی	۷۰	۸/۷	۵۱/۱
۷- غرب اقیانوس آرام	۱۳۲	۸	۵۷/۹

منطقه آسیای‌غربی(خاور میانه) و شمال آفریقا، بالاترین میزان شیوع دیابت (۱۱ درصد) در بالغان را داشته، به‌طوری‌که از هر ۹ فرد بالغ یک نفر مبتلا به دیابت می‌باشد. طبق برآورد این فدراسیون کشور ایران با داشتن ۴/۴ میلیون بیمار دیابتی (بالغان بالاتر از ۲۰ سال) در سال ۲۰۱۳ میلادی، از نظر شیوع دیابت در رتبه سوم در بین کشورهای منطقه قرار دارد (۷).

دیابت نوع یک، درصد کمی از دیابت را به‌خود اختصاص می‌دهد و در افراد جوان‌تر از ۳۰ سال، میزان شیوع آن ۰/۳ درصد است. از نظر نژادی و جغرافیایی نیز میزان شیوع دیابت نوع یک متفاوت می‌باشد. سیستم ثبت اطلاعات مبتنی بر جمعیت[1] روش بسیار مناسبی برای به‌دست آوردن اطلاعات کامل از میزان بروز یک بیماری و چگونگی روند آن در جامعه است. اقدامات اولیه در ارتباط با ثبت موارد دیابت نوع یک توسط یک گروه بین‌المللی مسؤول مطالعه اپیدمیولوژی دیابت[2] انجام شده است (۸). این تفاوت‌های وسیعی را در میزان بروز دیابت نوع یک در بین ملل مختلف پیدا نمودند. در اوایل دهه ۱۹۹۰ میلادی سازمان جهانی بهداشت مطالعه چند ملیتی خود را در ارتباط با دیابت کودکان[3] آغاز نمود. در این مطالعه، ۱۵۰ مرکز ثبت از ۷۰ کشور دنیا شرکت داشتند (۹). مطالعه DIAMOND اختلافی معادل ۳۵۰ برابر در میزان بروز دیابت نوع یک را در کودکان جهان گزارش نموده است (۱۰). اروپا بیش‌ترین تعداد بیماران دیابتی نوع یک را دارا بوده و بلافاصله بعد از آن، جنوبی‌ترین منطقه آسیا از جمله هندوستان قرار می‌گیرد. منطقه غرب اقیانوس آرام شامل کشور چین، کم‌ترین تعداد بیماران دیابتی نوع یک را دارند (۷). تفاوت‌های جغرافیایی در میزان بروز و شیوع دیابت نوع یک ناشی از عوامل مختلف دخیل در بیماری‌زایی آن است. مشکلات موجود در تشخیص و گزارش‌دهی این بیماری در مناطق و کشورهای مختلف دنیا نیز مسؤول هستند. گسترده‌ترین بررسی در ارتباط با میزان شیوع دیابت نوع یک در جوانان مربوط به مطالعه

1. Population-based registries
2. Diabetes Epidemiology Research International Group
3. DIAMOND Study=Diabetes Mondiale

بالای ۲۰ سال تهرانی، دچار درجه‌هایی از هیپرگلیسمی می‌باشند (۱۸).

در مطالعه‌ی دیگری، تعداد ۳۳۰۷ نفر از افراد بالای ۲۰ سال جمعیت TLGS که فاقد دیابت بودند؛ در سه مرحله طرح (مرحله‌ی اول طی سال‌های ۷۸–۱۳۷۶، مرحله‌ی دوم طی سال‌های ۸۰–۱۳۷۸ و مرحله‌ی سوم طی سال‌های ۸۲–۱۳۸۰) مورد آزمون تحمل گلوکز خوراکی (GTT) قرار گرفتند. معیارهای سال ۱۹۹۷ انجمن دیابت آمریکا برای تشخیص دیابت و اختلال تحمل گلوکز ملاک واقع شدند. پس از ۶ سال پی‌گیری، ۲۳۷ مورد جدید دیابت (۱۰/۶ در ۱۰۰۰ نفر در سال) مورد شناسایی قرار گرفتند. با تعمیم نتایج این تحلیل به جامعه ایرانی می‌توان نتیجه گرفت که بیش از یک درصد از جمعیت شهری بالای ۲۰ سال ایران، سالانه مبتلا به دیابت نوع دو می‌شوند (۱۹).

اطلاعات مربوط به شیوع دیابت در مناطق مرکزی ایران از طریق اجرای پروژه «برنامه قلب سالم در اصفهان» حاصل شده است. برنامه قلب سالم اصفهان[1] یک برنامه مداخله‌ای جامعه نگر به‌منظور پیش‌گیری و کنترل بیماری‌های غیر واگیر می‌باشد. این برنامه از سال ۱۳۷۸ آغاز شده و تا سال ۱۳۸۵ ادامه داشت. جامعه مورد مداخله شامل مناطق شهری و روستایی شهرستان‌های اصفهان و نجف‌آباد با جمعیتی بالغ بر ۱۹۰۰۰۰۰ نفر بود. شهرستان اراک نیز با جمعیت ۷۰۰۰۰۰ نفر به‌عنوان جامعه شاهد مورد بررسی قرار گرفت. در مرحله‌ی اول این طرح به‌منظور دست یافتن به اطلاعات پایه جمعیت مورد مطالعه تعداد ۱۲۵۱۴ نفر(۴۸/۹ درصد مرد و ۵۱/۱ درصد زن) که از طریق نمونه‌گیری خوشه‌ای تصادفی چندمرحله‌ای از مناطق شهری و روستایی سه شهر اراک، اصفهان و نجف‌آباد انتخاب شده بودند؛ وارد مطالعه شده و پس از تکمیل پرسشنامه‌های مخصوص طرح و ارزیابی‌های بالینی بعد از ۱۲ ساعت ناشتا تحت انجام آزمایش‌های بیوشیمیایی و آزمون تحمل گلوکز خوراکی قرار گرفتند. معیارهای سال ۱۹۹۹ سازمان بهداشت جهانی جهت تعریف دیابت قندی، اختلال تحمل گلوکز ناشتا(IFG) و اختلال تحمل گلوکز (IGT) ملاک قرار گرفتند. در این مطالعه، شیوع کلی دیابت در مناطق مرکزی ایران ۶/۳ درصد (۵/۴ درصد در مردان و ۷/۱ درصد در زنان) بود. شیوع دیابت در مناطق شهری و روستایی نیز به‌ترتیب ۶/۷ و ۵/۳ درصد بود. در این مطالعه نیز بیش از نیمی از بیماران دیابتی در تمام گروه‌های سنی از دیابت خود مطلع نبودند (۲۰).

با توجه به نتایج مطالعه‌های پراکنده در خصوص وضعیت شیوع دیابت در ایران به‌منظور تعیین شدت مشکلات حاصل از بیماری‌های غیر واگیر از جمله دیابت در جامعه ایرانی، وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی به توصیه سازمان جهانی بهداشت به بررسی ملی عوامل خطرساز بیماری‌های غیر واگیر پرداخته است. اندازه‌گیری‌های بالینی در این طرح هر ساله و اندازه‌گیری‌های آزمایشگاهی آن هر سه سال به انجام می‌رسد. در اولین بررسی ملی عوامل خطرساز بیماری‌های غیر واگیر در ایران[2] طی یک مطالعه مقطعی در اواخر سال ۱۳۸۳ از طریق نمونه‌گیری خوشه‌ای چند مرحله‌ای تعداد ۸۹۴۰۰ فرد بالغ ۶۴–۱۵ ساله به‌طور تصادفی از جمعیت شهری و روستایی تمام ۲۸ استان کشور انتخاب گردیدند (۲۱). پس از اتمام بررسی‌های اولیه از تمام افراد که در گروه سنی ۶۴–۲۵ سال قرار داشتند (۷۰۹۸۱ نفر) دعوت به‌عمل آمد تا در آزمون اندازه‌گیری قند خون ناشتا (پس از ۱۲ ساعت ناشتای شبانه) شرکت نمایند. نتایج قند پلاسمای ناشتای تعداد ۵۲۲۳۱ نفر برای تجزیه و تحلیل قابل

1. The Isfahan Healthy Heart Programme
2. National Survey of Risk Factors of Non-communicable Diseases; SuRFNCD

قبول بود. در این مطالعه، افرادی که سابقه دیابت شناخته شده نداشته و قند پلاسمای ناشتای مساوی یا بیش‌تر از ۱۲۶ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند؛ در گروه دیابت تازه تشخیص داده شده قرار گرفته و آن‌هایی که قند پلاسمای ناشتای بین ۱۲۵–۱۰۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر داشتند؛ در گروه اختلال تحمل گلوکز ناشتا (IFG) قرار گرفتند. به‌منظور تعمیم نتایج به کل جامعه ایرانی، نتایج مطالعه به‌طور مستقیم با کل جمعیت ۶۴–۲۵ ساله ایرانی، جنس و منطقه زندگی آن‌ها (شهری یا روستایی) وزن داده شدند. شیوع کلی دیابت در کشور ۷/۷ درصد (ضریب اطمینان ۹۵ درصد: ۷/۹–۷/۵) معادل ۲ میلیون نفر از کل جمعیت ۶۴–۲۵ ساله ایران بود. شیوع دیابت در مناطق شهری ۸/۶ درصد، حدود یک سوم بیش‌تر از مناطق روستایی (۵/۷ درصد) بود. حدود نیمی از این افراد از وجود بیماری خود بی‌اطلاع بودند. به‌علاوه ۱۶/۸ درصد (معادل ۴/۴ میلیون نفر در کشور) دچار اختلال تحمل گلوکز ناشتا (IFG) بودند. شیوع دیابت با افزایش سن افزایش نشان می‌داد؛ به‌طوری‌که در گروه‌های سنی ۳۴–۲۵ سال، ۴۴–۳۵ سال، ۵۴–۴۵ سال و ۶۵–۵۵ سال شیوع در مردان به ترتیب ۲، ۵/۸، ۱۰/۸ و ۱۴ درصد و در زنان به ترتیب ۳، ۷، ۱۴ و ۱۹/۴ درصد بود. شیوع IFG نیز در گروه‌های سنی فوق در مردان به‌ترتیب ۱۳/۴، ۱۷/۳، ۱۹/۹ و ۲۱/۹ درصد و در زنان به‌ترتیب ۱۰/۱، ۱۶/۴، ۲۱/۸ و ۲۶ درصد بود. تأثیر سن و جنس بر میزان شیوع IFG معنی‌دار بود.

سومین بررسی ملی عوامل خطرساز بیماری‌های غیر واگیر در ایران در سال ۱۳۸۵ انجام شد (۲۲). نتایج این بررسی شیوع دیابت در جمعیت ۶۴–۲۵ ساله ایران را ۸/۷ درصد (۹/۲ درصد در زنان و ۷/۵ درصد در مردان) گزارش نمود. شیوع دیابت در گروه‌های سنی بالاتر، در زنان و در جمعیت شهری بیش‌تر بود. شیوع IFG نیز در بین جمعیت غیر دیابتی ۹/۲ درصد بود. با تعمیم این نتایج به کل جمعیت ایران، تعداد ۲/۷ میلیون نفر از جمعیت بالغ کشور در سال ۱۳۸۵ مبتلا به دیابت بوده که نیمی از بیماران از وجود دیابت خود بی‌اطلاع بودند. تعداد افراد مبتلا به IFG نیز در این مطالعه ۲/۹ میلیون نفر برآورد شد.

در سال ۱۳۸۵ در یک مطالعه مقطعی مبتنی بر جمعیت تعداد ۳۷۷۸ نفر از جمعیت ۶/۲ میلیون نفری استان خراسان بزرگ (۱۹۲۳ زن و ۱۸۵۵ مرد در محدوده سنی ۶۴–۱۵ سال) از نظر شیوع دیابت مورد بررسی قرار گرفتند (۲۳). شیوع دیابت در استان ۵/۵ درصد (۵/۱ درصد در مردان و ۵/۸ درصد در زنان) بود. شیوع دیابت در مناطق شهری (۷ درصد) بیش‌تر از مناطق روستایی (۳ درصد) استان بود. حداکثر شیوع در افراد مسن‌تر از ۶۰ سال (۱۰/۹ درصد)، بازنشستگان (۱۴/۴ درصد) و افراد بی‌سواد (۶/۱ درصد) دیده شد. شیوع IFG نیز در استان ۲/۵ درصد گزارش گردید.

در یک پیگیری ۶ ساله در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران (TLGS) مشخص گردید که مهم‌ترین عوامل پیش‌بینی کننده ابتلا به دیابت شامل فشار خون سیستولیک، سابقه‌ی خانوادگی دیابت، نسبت دور کمر به قد، نسبت تری‌گلیسرید به HDL کلسترول و قند خون ناشتا می‌باشد. با این متغیرهای ساده مدلی طراحی شده است که قدرت پیش‌گویی کننده بهتری از آزمون تحمل گلوکز داشته و می‌تواند برای محاسبه خطر ابتلا به دیابت در سطح مراقبت‌های بهداشتی اولیه به‌کار گرفته شود (۲۴).

در کوهورت TLGS خطر انواع اختلال متابولیسم گلوکز در بروز بیماری‌های قلبی و عروقی مطالعه شده است. بر اساس نتایج این مطالعه، دیابت خطر ابتلا به بیماری‌های قلبی عروقی را ۲–۱/۵ برابر در مردان و ۳–۲ برابر در زنان افزایش می‌دهد که البته این خطر برای افراد با دیابت از پیش شناخته شده تا حدی بیش‌تر از افراد با

جستجو برای دیابت در افراد جوان[1] می‌باشد. به‌طور کلی در این مطالعه، اختلاف جنسی در میزان بروز و شیوع دیابت نوع یک وجود نداشت (۱۱).

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

بررسی‌های مقدماتی اپیدمیولوژی دیابت در ایران توسط انستیتو علوم تغذیه و صنایع غذایی ایران در سال‌های ۱۳۵۵ و ۱۳۵۶ صورت گرفته است (۱۲). اسماعیل بیگی نیز در سال ۱۳۵۸ نتیجه بررسی شیوع دیابت در ۶۳۰۰۰ نفر از جمعیت ایران را در دهمین کنگره فدراسیون بین‌المللی دیابت در وین ارایه نمود (۱۳). در این بررسی‌ها، بروز دیابت در کودکان از ۰/۶ تا ۵ در هزار و شیوع آن در بالغان بین ۱۰-۲ درصد متغیر بود. هر چند از نظر روش‌شناسی و نحوه‌ی غربالگری ایراداتی بر این مطالعه‌ها وجود دارد، اما انجام آن‌ها مقدمه‌ای برای مطالعه‌های اپیدمیولوژیک بعدی بود.

سال ۱۳۷۲، آغاز مطالعه‌های اپیدمیولوژیک سیستماتیک پیرامون همه‌گیری شناسی دیابت در ایران است. مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی با همکاری انستیتو تغذیه و صنایع غذایی، مطالعه‌ای را روی افراد بالای ۳۰ سال در اسلام‌شهر – در نزدیکی تهران – انجام داد. در این بررسی، شیوع دیابت در زنان و مردان به‌ترتیب ۷/۶ و ۷/۱ درصد و شیوع اختلال تحمل گلوکز نیز به‌ترتیب ۱۴/۶ و ۸/۹ درصد بود. مطالعه‌ی بعدی این گروه، بررسی شیوع دیابت در افراد بالای ۳۰ سال ساکن در روستاهای استان تهران بود که در این مطالعه، شیوع دیابت ۷/۳ درصد و اختلال تحمل گلوکز ۷/۲ درصد گزارش گردید (۱۴). در سال ۱۳۷۳ مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز و متابولیسم دانشگاه علوم پزشکی تهران، شیوع دیابت در افراد بالای ۳۰ سال شهر تهران را ۷/۲ درصد و اختلال تحمل گلوکز را ۸/۲ درصد گزارش نمود (۱۵). مطالعه مرکز تحقیقات غدد درون‌ریز دانشگاه علوم پزشکی اصفهان نیز در سال ۱۳۷۵، شیوع دیابت در افراد بالای ۱۰ سال شهر اصفهان را ۱/۴ درصد اعلام نمود (۱۶).

مطالعه‌ی قند و لیپید تهران[2] نیز اطلاعات جامعی در ارتباط با عوامل خطرساز بیماری‌های غیر واگیر از جمله دیابت قندی در جمعیت شهری تهران فراهم نموده است. این مطالعه از سال ۱۳۷۶ به بررسی عوامل خطرساز بیماری‌های غیر واگیر در شهروندان ساکن شرق کلان‌شهر تهران پرداخته است (۱۷). نتایج مرحله‌ی اول مطالعه‌ی قند و لیپید تهران – که طی سال‌های ۷۸-۱۳۷۶ به مرحله‌ی اجرا در آمد – بیان‌گر شیوع بسیار بالای عوامل خطرساز یعنی پرفشاری خون (۲۴ درصد)، اضافه وزن و چاقی (۶۳ درصد)، اختلالات چربی خون (۵۴ درصد)، دیابت (۱۱ درصد) و مصرف سیگار (۱۴ درصد) در شهروندان تهرانی است. در این مرحله، به‌منظور تعیین شیوع دیابت شناخته شده و ناشناخته و هم‌چنین شیوع اختلال گلوکز ناشتا و اختلال تحمل گلوکز، اطلاعات مربوط به ۱۰۳۶۸ نفر از افراد بالای ۲۰ سال بر اساس جمعیت استاندارد سازمان جهانی بهداشت تحلیل شد. در این بررسی، شیوع دیابت شناخته شده، دیابت ناشناخته، IGF به‌تنهایی، IGT به‌تنهایی و IGF همراه با IGT به‌ترتیب ۹/۱، ۴/۹، ۷/۳، ۶/۷ و ۴/۲ درصد بود. حدود یک‌سوم افراد مبتلا به دیابت از وجود بیماری خود بی‌اطلاع بودند. در این مطالعه، مبتنی بر جمعیت در ساکنان شهری ایران مشخص شد که حدود یک سوم افراد بالغ و

1. SEARCH for Diabetes in Youth
2. Tehran Lipid and Glucose Study; TLGS

دیابت ناشناخته (یا تازه تشخیص داده شده) می‌باشد. این مطالعه نتوانست در یک پیگیری ۷/۵ ساله خطر مستقلی برای مراحل قبل از دیابت یعنی IFG و IGT در بروز بیماری‌های قلبی و عروقی تعیین نماید (۲۵). در این کوهورت مشخص گردید که خطر یک فرد دیابتی برای ابتلا به بیماری عروق کرونر قلب برابر با خطر فردی است که یک‌بار به بیماری ایسکمیک قلبی مبتلا شده است (۲۶) و حتی مشخص شده است که به‌ویژه در زنان خطر دیابت برای مرگ (به هر علت) بیش‌تر از خطر سابقه بیماری قلبی برای مرگ است (۲۷). در ادامه این مطالعات مشخص گردیده است که دیابت از مهم‌ترین علل بار بیماری عروق کرونر قلب بوده و مستقل از سایر عوامل خطر شناخته شده برای بیماری عروق کرونر قلب، بار ۷ و ۱۷ درصد از این بیماری را به‌ترتیب در مردان و زنان تهرانی به دوش می‌کشد (۲۸).

اقدامات کنترل و پیش‌گیری دیابت قندی نوع دو در وضعیت کنونی ایران

وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی بر اساس مطالعه‌های انجام شده روی دیابت قندی در ایران، اقدام به اجرای طرح ملی پیش‌گیری و کنترل دیابت نوع دو در کشور نموده است (۲۹). کمیته‌ی علمی این طرح در سال ۱۳۷۵ تشکیل گردید. مطالب آموزشی در غالب ۷ جلد کتاب تهیه و کارگاه‌ها و سمینارهای آموزشی در دو سال متوالی ۷۶ و ۷۷ برای آموزش پزشکان متخصص داخلی، پزشکان عمومی، پرستاران و کارشناسان تغذیه مراکز دیابت و دانشگاه‌های علوم پزشکی کشور برگزار گردیدند. در اسفند ماه سال ۱۳۷۷ طرح دیابت در ۱۷ دانشگاه علوم پزشکی کشور به مرحله‌ی اجرا در آمد. طرح ملی در سال ۱۳۸۰ مورد ارزیابی و بازنگری قرار گرفت و سر انجام در اواخر سال ۱۳۸۱ «طرح ملی کنترل و پیش‌گیری از دیابت نوع دو» در نظام شبکه‌های بهداشتی درمانی کشور ادغام گردید. هدف از اجرای این طرح ملی، مبارزه با این معضل جهانی در قالب پیش‌گیری سطح‌های اول، دوم و سوم بود که با غربالگری افراد در معرض خطر ابتلا به دیابت نوع دو انجام می‌شود.

در فاز نخست این طرح، غربالگری دیابت در روستاها به‌صورت فعال توسط بهورزان، کاردانان یا رابطان بهداشتی در خانه‌های بهداشت روستایی یا پایگاه‌های بهداشت شهری انجام گرفت. افراد در معرض خطر در این مراکز مورد شناسایی قرار گرفته و به سطح دوم (مراکز بهداشتی– درمانی شهری و روستایی) برای آزمون قند خون ناشتا و اثبات دیابت توسط پزشک عمومی ارجاع گردیدند. معیارهای سازمان جهانی بهداشت برای تشخیص دیابت آشکار و دیابت غیر آشکار مورد توجه قرار گرفتند. برای تشخیص دیابت زمان بارداری ابتدا[1] با ۵۰ گرم محلول گلوکز خوراکی انجام شد و مقادیر بالاتر از ۱۴۰ میلی‌گرم در دسی‌لیتر گلوکز پلاسما برای انجام آزمون تحمل گلوکز استاندارد برای تشخیص نهایی دیابت زمان بارداری در نظر گرفته شد. در این سطح، بیماران پس از تشخیص طبق راهبردهای تعیین شده تحت درمان و پیگیری قرار گرفته و بیمارانی که دچار عوارض دیابت بوده و در سطح دوم امکان کنترل آن‌ها مقدور نباشد؛ به سطح سوم (واحد دیابت) که در بیمارستان شهرستان واقع است؛ ارجاع می‌شود. در سطح سوم، پزشک فوق تخصص غدد درون‌ریز یا پزشک متخصص داخلی با همکاری پرستار آموزش دیده و کارشناس تغذیه اقدامات لازم را برای بیمار انجام می‌دهند. در این طرح، سطح چهارم ارجاع مراکز دیابت هستند که در بیمارستان‌های دانشگاهی مرکز استان قرار داشته و نیازهای تشخیصی و درمانی فوق‌تخصصی را که در سطح سوم موجود نیست؛ برطرف می‌کنند. در تمام سطوح چهارگانه، آموزش رکن اصلی

1. Glucose Challenge Test; GCT

و خانواده‌ی آن‌ها و کارکنان- درمانی داده مراقبت است که به تمام جامعه افراد در معرض خطر بیماران و خانواده‌ی آن‌ها و کارکنان- درمانی داده می‌شود (۲۹).

در اولین برنامه غربالگری که طی سال‌های ۱۳۸۲ و ۱۳۸۳ انجام شد؛ جمعیت هدف ۱۷ میلیون نفر بودند که ۶ میلیون نفر از آنان سن بالاتر از ۳۰ سال داشتند. ۳۵ درصد شرکت کنندگان که دارای حداقل یک عامل خطر برای ابتلا به دیابت بودند؛ تحت آزمون قند خون ناشتا قرار گرفتند. شیوع دیابت در این بررسی در مناطق روستایی ۳/۲۸ درصد بود. دومین برنامه غربالگری در سال‌های ۱۳۸۶ و ۱۳۸۷ صورت گرفت و جمعیت هدف را ۱۵ میلیون نفر تشکیل می‌دادند که ۷ میلیون نفر آنان بالای ۳۰ سال بودند. ۳۶/۵ درصد شرکت‌کنندگان دارای حداقل یک عامل خطر بوده که تحت آزمون قند خون ناشتا قرار گرفتند. شیوع دیابت در این بررسی در مناطق روستایی ۳/۸۴ درصد بود که در مقایسه با بررسی اول (۳/۲۸ درصد) افزایش نشان می‌داد. در سال ۱۳۸۹ فاز دوم برنامه‌ی ملی کنترل و پیش‌گیری دیابت نوع دو در تهران و ۵ شهر با جمعیت بالغ بر یک میلیون نفر- کرج، تبریز، اصفهان، شیراز و مشهد- انجام شد. جمعیت هدف ۹/۲ میلیون نفر از ۲۲ میلیون جمعیت ساکن در این شهرها بودند و شیوع دیابت در این بررسی در بین جمعیت بالای ۳۰ سال بیش از ۱۰ درصد بر آورد گردید (۳۰).

بازده نهایی طرح ملی پیش‌گیری و کنترل بیماری دیابت نوع دو در کشور شامل کاهش هزینه‌های اقتصادی ناشی از بیماری دیابت و عوارض آن، کاهش ناتوانی‌های حاصل از بیماری دیابت و عوارض آن، کاهش مرگ ناشی از بیماری دیابت و عوارض آن و افزایش طول عمر مفید بیماران دیابتی می‌باشد.

منابع

1. Melmed S. Williams Textbook of Endocrinology. 12th ed., Elsevier; 2011.
2. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care. 2013;36 (Suppl) 1:S67-74.
3. Metzger BE, Gabbe SG, Persson B, Buchanan TA, Catalano PA, Damm P, et al. International association of diabetes and pregnancy study groups recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. Diabetes Care. 2010 Mar; 33(3): 676-82.
4. Alberti KG, Zimmet P, Shaw J. International Diabetes Federation: a consensus on Type 2 diabetes prevention. Diabet Med. 2007 May;24(5):451-63.
5. Yach D, Hawkes C, Gould CL, Hofman KJ. The global burden of chronic diseases: overcoming impediments to prevention and control. JAMA. 2004; 291(21):2616-22.
6. WHO Preventing Chronic Diseases: a Vital Investment: WHO Global Report. Geneva: World Health Organization; 2005.
7. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. Brussels, Belgium: International Diabetes federation; 2012 [updated 2012; cited]; 6th edition:[Available from: http:// www.idf.org/diabetesatlas.
8. Geographic patterns of childhood insulin-dependent diabetes mellitus. Diabetes Epidemiology Research International Group. Diabetes. 1988; 37(8):1113-9.
9. WHO Multinational Project for Childhood Diabetes. WHO Diamond Project Group. Diabetes Care. 1990;13(10):1062-8.
10. Incidence and trends of childhood Type 1 diabetes worldwide 1990-1999. Diabet Med. 2006;23(8):857-66.
11. Liese AD, D'Agostino RB, Jr., Hamman RF, Kilgo PD, Lawrence JM, Liu LL ,et al. The burden of diabetes mellitus among US youth: prevalence estimates from the SEARCH for Diabetes in Youth Study. Pediatrics. 2006;118(4):1510-8.
12. Seddigh G, etal. A report on preliminary surveys of diabetes in Iran. Tehran: Institute of Nutrition; 1976.
13. Esmaeil Beygy H. Regional variations in the prevalence of diabetes in Iran. Proceedings of the 10th congress of the International Diabetes Federation. Vienna, Austria: International Diabetes Federation; 1979.
14. Azizi F. Diabetes mellitus in the Islamic Republic of Iran. IDF Bulletin. 1996;4:38-9.
15. Larijani B, Bastanhagh M, Pajouhi M, etal. Prevalence of NIDDM in Tehran. Proceeding of the Third International Congress on Endocrine Disorders. Tehran; 1995.
16. Amini M, Afshin-Nia F ,Bashardoost N, Aminorroaya A, Shahparian M, Kazemi M. Prevalence and risk factors of diabetes mellitus in the Isfahan city population (aged 40 or over) in 1993. Diabetes Res Clin Pract. 1997;38(3):185-90.
17. Azizi F, Rahmani M, Emami H, Mirmiran P, Hajipour R, Madjid M, et al. Cardiovascular risk factors in an Iranian urban population: Tehran lipid and glucose study (phase 1). Soz Praventivmed. 2002;47(6):408-26.

فصل ۷

چاقی

دکتر فرهاد حسین‌پناه (مرکز تحقیقات پیش‌گیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)

دکتر مریم برزین (مرکز تحقیقات پیش‌گیری و درمان چاقی، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)

دکتر داود خلیلی (مرکز تحقیقات پیش‌گیری از بیماری‌های متابولیک، پژوهشکده علوم غدد درون‌ریز و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)

تعریف

تعیین چاقی با اندازه‌گیری میزان واقعی ذخایر چربی موجود در ترکیب بدن میسر می‌شود که با روش‌های پیچیده و گران‌قیمتی چون هیدرودانسیتومتری، پلتیسموگرافی، اندازه‌گیری میزان کلی آب بدن با استفاده از روش Isotope dilution، جذب انرژی دوگانه اشعه ایکس[1] و امپدانس بیوالکتریکی[2] و هم‌چنین ارزیابی توزیع چربی در بدن با روش‌های سونوگرافی، تصویربرداری از طریق سی‌تی‌اسکن، و تصویربرداری رزونانس مغناطیسی امکان‌پذیر است، اما در تحقیقات اپیدمیولوژیک به‌دلیل سادگی و کم‌هزینه بودن، بیش‌تر از شاخص نمایه توده بدنی[3]، حاصل تقسیم وزن (به کیلوگرم) بر قد (به متر مربع) استفاده می‌شود. سازمان جهانی بهداشت[4] (۱) و مؤسسه ملی بهداشت آمریکا (۲) در بزرگ‌سالان نمایه توده بدنی ۲۴/۹-۱۸ را حد مطلوب، ۲۹/۹-۲۵ کیلوگرم بر متر مربع را به‌عنوان اضافه وزن و ۳۰ و بالاتر را به‌عنوان چاق معرفی کرده‌اند. البته برای جوامع آسیایی چون در ترکیب بدنی خود دارای میزان بیش‌تری از چربی هستند؛ حد کم‌تری از نمایه توده بدنی را به‌عنوان معیار چاقی و اضافه وزن در نظر می‌گیرند (۵-۳). این معیار برای کودکان و نوجوانان بر اساس توصیه مرکز کنترل و پیش‌گیری از بیماری‌ها (CDC)[5] بر اساس نمایه توده بدنی محاسبه شده از نمودار رشد بر حسب سن و جنس تعیین می‌گردد. به نمایه توده بدنی مساوی یا بالاتر از صدک ۹۵ نمودار «اضافه وزن» و بین صدک ۸۵ و ۹۵ «در معرض خطراضافه وزن» اطلاق می‌شود (۳) (جدول ۱). هم‌چنین IOTF[6] معیار دیگری را با استفاده از ترکیب حد مرزی

1. Dualenergy X-ray
2. Bioelectrical Impedance
3. Body Mass Index (BMI)
4. World Health Organization (WHO)
5. Center for Disease Control and Prevention in US
6. International Obesity Task Force

افزایش یافته است، اما در این گروه سنی بین سال‌های ۲۰۰۴-۲۰۰۳ و ۲۰۰۶-۲۰۰۵ شیوع اضافه وزن و چاقی نسبت به سال‌های قبل تغییر قابل توجهی نداشته است (۲۰) و در سال‌های اخیر روند رو به رشد چاقی در کودکان و نوجوانان امریکایی توقف یافته است (۲۱). شیوع چاقی در کودکان و نوجوانان کشورهای در حال توسعه هم‌گام با تغییرات سریع در شیوه‌ی زندگی در حال افزایش می‌باشد و در دو دهه‌ی اخیر اضافه وزن از ۱۰ به ۲۵ درصد و چاقی از ۲ به ۱۰ درصد افزایش داشته است (۱۷). لازم به ذکر است که شیوع در کودکان شهری در مقایسه با روستایی، دختران نسبت به پسران و در مدارس خصوصی نسبت به دولتی (۲۲) به‌مراتب بیش‌تر است. از آن‌جایی که این کشورها، علاوه بر چاقی، به‌طور هم‌زمان با سوء تغذیه و توقف رشد کودکان و نوجوانان خود مواجهند، ریشه‌کنی سوء تغذیه بدون آن که منجر به افزایش چاقی شود؛ خود به چالشی بزرگ برای سیستم بهداشت این کشورها بدل شده است (۲۳).

هم‌گام با چاقی عمومی، چاقی شکمی به‌عنوان یک الگوی خاص توزیع چربی در بدن نیز در مطالعات اپیدمیولوژیک مورد توجه قرار گرفته است و به‌عنوان یکی از عوامل خطر مهم در بروز دیابت، سندرم متابولیک و پیامدهای قلبی- عروقی شناخته می‌شود (۲۴و۲۵). شیوع چاقی شکمی (با معیار اندازه دور کمر مساوی و بیش‌تر از ۱۰۲ سانتی‌متر برای مردان و ۸۸ سانتی‌متر برای زنان) در سال ۲۰۰۴ میلادی در کشور امریکا در ۴۲/۳ درصد مردان و ۶۲/۵ درصد زنان گزارش شده است (۲۶). در مطالعه‌ی IDEA[1] روی ۱۶۳۰۰۰ نفر از ۶۳ کشور مختلف با معیار اندازه دور کمر فوق، ۲۹ درصد مردان و ۴۸ درصد زنان چاقی شکمی داشتند (۲۷). در این بررسی، شیوع چاقی شکمی به‌طور خاص در برخی از نژادها (مانند مردم آسیای‌جنوبی و هیسپانیک‌ها) بسیار شایع‌تر بود و بالاترین شیوع را مردمان آسیای جنوبی در مقایسه با شمال اروپا و سایر آسیایی‌ها داشتند (۲۷و۲۸). هم‌چنین، اطلاعات منتشر شده از کشورهای جنوب صحرای آفریقا، آمریکای جنوبی و خاور میانه نشان‌گر شیوع بالای چاقی شکمی در این کشورهاست (۲۹-۳۱). به‌علاوه، روند چاقی شکمی مانند چاقی عمومی رو به افزایش است (۳۲و۳۳).

امروزه مطالعه‌های متعددی مؤید هم‌راهی چاقی و چاقی شکمی با افزایش خطر مرگ‌ومیر می‌باشد (۳۴). یک متاآنالیز حاصل از ۵۷ مطالعه آینده‌نگر روی نزدیک به یک میلیون نفر از بزرگ‌سالان، نشان داد که هر ۵ کیلوگرم بر متر مربع نمایه توده بدنی بالاتر با ۳۰ درصد افزایش خطر مرگ به تمامی علل، ۴۰ درصد مرگ ناشی از عواقب قلبی- عروقی، ۶۰-۱۲۰ درصد مرگ به‌علت دیابت، بیماری‌های کبدی و کلیوی و ۲۰ درصد مرگ ناشی از بیماری‌های تنفسی همراه است. به‌طوری که افراد با نمایه توده بدنی بین ۳۵-۳۰ به‌طور متوسط ۴-۲ سال و افراد با نمایه توده بدنی ۴۵-۴۰ به‌طور متوسط ۱۰-۸ سال کم‌تر از افراد با نمایه توده بدنی طبیعی زندگی خواهند کرد (۳۵). از منظر دیگر، بر اساس نتایج برخی مطالعه‌ها، نقش مستقل چاقی در بروز عوارض قلبی- عروقی مورد تردید قرار گرفته و در واقع تعامل بین چاقی و عوامل خطر قلبی- عروقی به‌طور خاص مورد توجه می‌باشد (۳۶). به‌نظر می‌رسد که افراد چاق فاقد عوامل خطر قلبی- عروقی مانند فشارخون بالا و دیس‌لیپیدمی در مقایسه با افراد با وزن طبیعی و دارای عوامل خطر فوق، خطر کم‌تری برای پیامدهای قلبی- عروقی دارند (۳۷و۳۸).

1. International Day for the Evaluation of Abdominal Obesity; IDEA

نمایه توده بدنی بالای ۲۵ یا ۳۰ در بزرگ‌سالی با صدک‌های متناظر نمایه توده بدنی در سنین پایین‌تر، برای تعیین حد مرزی نمایه توده بدنی برای تعریف اضافه وزن و چاقی در کودکان و نوجوانان پیشنهاد نموده است (۶).

جدول (۱)- تقسیم بندی چاقی بر اساس نمایه توده بدنی (BMI) در کودکان و بزرگ‌سالان

تقسیم‌بندی	بزرگ‌سالان (≤ ۱۸ سال)	تقسیم‌بندی	کودکان و نوجوانان (< ۱۸ سال)
زیر وزن	BMI > ۱۸/۵	زیر وزن	BMI > صدک ۵
وزن طبیعی	BMI ۱۸/۵-۲۴/۹	وزن طبیعی	BMI صدک ۸۵-۵
اضافه وزن	BMI ۲۵-۲۹/۹	در معرض خطر اضافه وزن	BMI صدک ۹۵-۸۵
چاقی	BMI ≤ ۳۰	اضافه وزن	BMI ≤ صدک ۹۵

علاوه بر چاقی عمومی، چاقی شکمی به‌عنوان فاکتور پیش‌بینی کننده‌ی مستقل پیامدهای قلبی- عروقی در مطالعه‌های اپیدمیولوژیک مورد توجه می‌باشدکه برای تعریف آن از اندازه دور کمر، اندازه دور باسن یا نسبت دور کمر به دور باسن یا نسبت دور کمر به قد استفاده می‌شود. حدود مرزی شاخص‌های تن‌سنجی فوق برای تعریف چاقی شکمی بر حسب جنس در جوامع مختلف، متفاوت است (۱و۲). شایع‌ترین معیار تعیین چاقی شکمی، اندازه‌ی دور کمر است و حد مرزی توصیه شده برای نژادها و ملیت‌های مختلف، مقادیر متفاوتی است؛ به‌عنوان مثال درکانادا، ایالات متحده آمریکا و اروپا برای مردان و زنان به‌ترتیب مساوی و بیش‌تر از ۱۰۲ و ۸۸ سانتی‌متر و این مقادیر برای مناطقی از آفریقا، قفقاز و خاور میانه به‌ترتیب ۹۴ و ۸۰ سانتی‌متر، برای آسیا، آمریکای جنوبی و مرکزی ۹۰ و ۸۰ سانتی‌متر و برای چین ۸۵ و ۸۰ سانتی‌متر و بر خلاف بقیه که حد مرزی دور کمر در مردان بالاتر از زنان بود، در ژاپن ۸۵ و ۹۰ سانتی‌متر در نظر گرفته شده است (۷).

چاقی ناشی از یک تعامل پیچیده میان محیط زیست، استعداد ژنتیکی و رفتاری است. عوامل محیطی شامل مصرف غذاهای پر کالری و زندگی کم‌تحرک به‌نظر مهم‌ترین عامل اپیدمی چاقی در دهه‌های اخیر هستند. مسلماً عدم تعادل مثبت دریافت و مصرف انرژی باعث چاقی می‌شود (۸و۹)، اما سهم هر یک از آنان به روشنی مشخص نیست. در کنار عوامل محیطی، استعداد ژنتیکی برای چاقی وجود دارد و مشخص شده است که جهش ژن منفرد باعث انواع نادری از چاقی تک‌ژنی خواهد شد (۱۰). با این حال، شواهد زیادی نشان می‌دهد که واریانت‌های شایع ژنتیکی یا پلی‌مورفیسم تک‌نوکلئوتیدی (SNP)[۱] ممکن است نقش مهمی در اپیدمی چاقی بازی کند. اینSNP ها اثرات متوسطی در حساسیت فرد به چاقی دارند، اما به‌دلیل تناوب زیاد، می‌توانند کمک زیادی به چاقی در سطح جوامع داشته باشند (۱۱).

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

در حال حاضر، اپیدمی چاقی به‌عنوان یکی از مهم‌ترین مشکلات سلامتی که عموم مردم در بیش‌تر مناطق- ولی نه در همه آن‌ها- با آن مواجه هستند؛ شناخته شده است. شیوع چاقی در سراسر جهان بر اساس نمایه توده بدنی گزارش شده به پایگاه داده‌های جهانی در سازمان جهانی بهداشت پایش می‌شود و این اطلاعات،

1. Single-nucleotide polymorphisms

چاقی شایع‌تر است (۴۷). روند چاقی در ایران همانند سایر کشورهای منطقه خاور میانه رو به افزایش است. استقامتی و همکاران در یک مطالعه کشوری، روند ۸ ساله میزان شیوع چاقی و اضافه وزن در ایرانیان ۶۴-۱۸ ساله را بین سال‌های ۲۰۰۷-۱۹۹۹ میلادی طی سه مرحله گزارش کرده‌اند (۴۸). در این مطالعه در طی این ۸ سال (از سال ۱۹۹۹ تا ۲۰۰۷ میلادی) چاقی ۸/۷ درصد (از ۱۳/۶ به ۲۲/۳ درصد) و اضافه وزن ۴/۱ درصد (از ۳۲/۲ درصد به ۳۶/۳ درصد) رشد کرده است. این مسأله هم در ساکنان شهر و هم روستا مشاهده شده است. آنان گزارش نمودند که تعداد ایرانیان چاق از ۲/۵ میلیون نفر در سال ۱۹۹۹ به ۷ میلیون نفر در سال ۲۰۰۷ رسیده است (بیش از ۲/۵ برابر) و افراد مبتلا به اضافه وزن در طی مطالعه از ۶/۹ میلیون نفر به ۱۱/۴ میلیون نفر افزایش یافته است (۱/۶ برابر). روند افزایشی در مورد چاقی، در همه‌ی گروه‌های سنی و در هر دو جنس، و در اضافه وزن در گروه‌های سنی جوان‌تر و فقط در مردان رخ داده است (۴۸). روند چاقی در تهران از سال ۱۹۹۹ تا ۲۰۰۸ میلادی، در مردان از ۱۵/۸ به ۲۱/۱ درصد و در زنان از ۳۱/۵ به ۳۸/۶ درصد رسیده است (۴۹).

با توجه به وجود تعاریف متفاوت برای چاقی شکمی بر اساس حدود مرزی متفاوت اندازه دور کمر، نتایج مطالعات مختلف، متفاوت می‌باشد. در فاز اول مطالعه‌ی قند و لیپید تهران با استفاده از حد مرزی ۰/۸۶ و ۰/۷۸ برای نسبت دور کمر به دور باسن برای تعین چاقی شکمی در مردان و زنان، شیوع چاقی شکمی در بزرگسالان تهرانی ۷۴ درصد و ۹۳ درصد بود (۵۰). البته با توجه به درصد بالای شیوع چاقی شکمی به‌ویژه در زنان در این مطالعه، به‌نظر می‌رسد که حدود مرزی فوق برای جامعه شهری تهران مناسب نمی‌باشد. در مطالعه‌های بعدی که حدود مرزی دیگری را برای تعریف چاقی شکمی انتخاب کرده‌اند، نتایج بسیار متفاوت می‌باشد. در سومین مطالعه کشوری برای بررسی عوامل خطر بیماری‌های غیر واگیر در سال ۲۰۰۷ میلادی از ۳۰۲۴ نفر افراد ۶۴-۲۵ ساله مناطق شهری و روستایی از ۳۰ استان کشور، حد مرزی دور کمر برای تعیین چاقی شکمی در جمعیت ایرانی ۸۹ و ۹۱ سانتی‌متر برای مردان و زنان تعیین گردید و بر اساس این معیار، چاقی شکمی در ۵۴/۹ درصد ایرانیان (۳۸/۹ درصد مردان و ۷۱/۹ درصد زنان) گزارش شد (۵۱). بر اساس اولین گزارش از کمیته کشوری چاقی ایران که با حضور متخصصان مربوط در ماه می ۲۰۱۰ منتشر گردید، حد مرزی اندازه دور کمر برای تعیین چاقی شکمی در افراد بالای ۳۰ سال در هر دو جنس معادل و بیش از ۹۰ سانتی‌متر برای شناسایی افراد در معرض خطر برای هم‌راهی با عوامل خطر قلبی- عروقی و ۹۵ سانتی‌متر برای شناسایی افراد پر خطر برای ایجاد پیامدهای قلبی- عروقی در نظر گرفته شد (۵۲). با وجود تفاوت در تعیین این حد مرزی در مطالعه‌های مختلف، شیوع چاقی شکمی در زنان ایرانی بسیار شایع‌تر از مردان است؛ به‌طوری که در یک گزارش کشوری ۵۴/۵ درصد زنان در مقابل ۱۲/۹ درصد مردان چاقی شکمی داشتند (۴۳)، اما به‌نظر می‌رسد که روند چاقی شکمی در مردان در مقایسه با زنان شتاب بیش‌تری دارد؛ به‌طوری که در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران در فاز اول (سال‌های ۲۰۰۱-۱۹۹۹ میلادی) شیوع چاقی شکمی در مردان تهرانی ۳۶/۵ درصد بود که در فاز دوم (سال‌های ۲۰۰۵-۲۰۰۲ میلادی) و فاز سوم (سال‌های ۲۰۰۸-۲۰۰۶ میلادی) به‌ترتیب به ۵۷/۲ درصد و ۶۳/۳ درصد افزایش یافت و این در حالی است که در همین مدت چاقی شکمی در زنان رشد زیادی نداشته و به‌ترتیب ۷۶/۷، ۸۳/۸ و ۸۳/۶ درصد گزارش شده است (۴۹).

چاقی در کودکان و نوجوانان ایرانی هم‌گام با سایر کشورهای در حال توسعه به یکی از معضلات بهداشتی

۸۶ درصد بزرگ‌سالان سراسر دنیا را شامل می‌شود (۱). این سازمان گزارش نموده است که در سال ۲۰۰۵ میلادی حدود ۱/۶ میلیارد نفر از جمعیت بزرگ‌سال جهان دارای اضافه وزن و حداقل ۴۰۰ میلیون نفر از آنان چاق بودند. پیش‌بینی می‌شود تا سال ۲۰۱۵، این اعداد به‌ترتیب به ۲/۳ میلیارد نفر و ۷۰۰ میلیون نفر برسند (۱). شیوع چاقی در اروپا و آمریکای شمالی بالا و در آفریقا و خاور میانه متغیر است (۱۲). بالاترین میزان چاقی در جزایر اقیانوس آرام با شیوع ۸۰ درصد و کم‌ترین میزان آن در هند با شیوع یک درصد گزارش شده است (۱).

بررسی روند شیوع چاقی نیز یکی دیگر از مسایل مورد بحث در اپیدمیولوژی این مشکل می‌باشد. طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت، شیوع اضافه وزن و چاقی در سه دهه اخیر (۲۰۰۸-۱۹۸۰ میلادی) دو برابر شده است. در مطالعه‌ی انجام شده در ۲۸ کشور جهان، در بیش‌تر آن‌ها، چاقی روند رو به رشد داشته است و تنها در دو کشور دانمارک و عربستان سعودی این روند در مردان و در ۵ کشور دانمارک، ایرلند، اسپانیا، فنلاند و عربستان سعودی در زنان رو به کاهش بوده است (۱۳). اخیراً کشورهای توسعه یافته‌ای چون ایالات متحده امریکا توانسته‌اند این روند رو به رشد را متوقف سازند و در طی سال‌های ۲۰۱۰-۲۰۰۹ میلادی، شیوع چاقی در مردان و زنان بزرگ‌سال به‌ترتیب ۳۵/۵ و ۳۵/۸ درصد گزارش شد که تغییر قابل توجهی در مقایسه با گزارش‌های سال‌های ۲۰۰۸ -۲۰۰۳ میلادی (شیوع در مردان و زنان به‌ترتیب ۳۲/۲ و ۳۵/۵ درصد) نشان نمی‌دهد (۱۴)، اما در کشورهای اروپایی روند هم‌چنان رو به افزایش است و سازمان جهانی بهداشت روند افزایشی شیوع چاقی را در ۵۴ کشور اروپایی طی سال‌های ۲۰۱۰-۱۹۸۵ صعودی گزارش نموده است و تنها در آلمان این روند منفی بوده است (۱۵). در بررسی حاصل از هفت مطالعه‌ی کوهورت روی ۹۷۹۴۲ نفر از جمعیت اروپایی از سال ۱۹۹۶ میلادی به‌مدت ۶ سال پیگیری، شیوع چاقی از ۱۳ به ۱۷ درصد افزایش یافته است و تخمین زده می‌شود که تا سال ۲۰۱۵ میلادی به ۳۰ درصد برسد (۱۶). متأسفانه در کشورهای در حال توسعه (با درآمد متوسط و کم) نیز به‌دلیل بروز تغییرات زیادی که اخیراً در الگوی زندگی متعاقب توسعه شهرنشینی رخ داده، در مقایسه با کشورهای توسعه یافته (با درآمد بالا) منجر به روند رشد سریع‌تر شیوع چاقی شده و روند این افزایش در زنان بسیار بیش‌تر از مردان می‌باشد (۱و۱۳)، به‌طوری که در بیست سال اخیر شیوع چاقی در این کشورها سه برابر شده است و بالاترین میزان در منطقه خاورمیانه، آسیای جنوب‌شرقی، جزایر اقیانوس آرام و چین گزارش شده است (۱۷). هم‌چنین در بیش‌تر کشورهای در حال توسعه، یک تفاوت فاحش در میزان چاقی در بین مناطق شهری و روستایی وجود دارد (۱۸). با این حال شیوع چاقی در جمعیت روستایی که به شهرها مهاجرت می‌نمایند و اکثراً حاشیه‌نشین هستند، به‌شدت رو به افزایش است (۱۹).

به‌موازات بزرگ‌سالان، نگرانی ویژه‌ای از این روند در کودکان و نوجوانان نیز وجود دارد. طبق گزارش سازمان جهانی بهداشت، حدود ۱۵۵ میلیون کودک در سراسر دنیا مبتلا به چاقی یا اضافه وزن- بر اساس معیار IOTF- هستند (۱۷). داده‌های مطالعه تغذیه و سلامت ملی آمریکا (NHANES)[1] بین سال‌های ۲۰۰۶-۲۰۰۳ نشان می‌دهد که ۳۱/۹ درصد از افراد ۱۹-۲ سال، بالای صدک ۸۵ و ۱۶/۳ درصد بالای صدک ۹۵ بودند. شیوع اضافه وزن به‌طور چشم‌گیری بین سال‌های ۲۰۰۶-۱۹۸۰ برای کودکان ۱۹-۲ ساله از ۵/۵ به ۱۶/۳ درصد

1. National Health and Nutrition Examination Survey; NHANES

جامعه تبدیل شده است. اخیراً در مطالعه کشوری کاسپین III طی سال‌های ۲۰۱۰-۲۰۰۹ میلادی روی ۵۴۳۰ کودک و نوجوان ایرانی ۱۹-۱۰ سال نشان داده است که ۱۴ درصد آنان دارای اضافه وزن و ۶ درصد چاق بوده‌اند و میزان نمایه توده بدنی بالا در پسران بیش از دختران گزارش شده است (۵۳) که در مقایسه با میزان گزارش شده در مطالعه کاسپین I (۲۰۰۴-۲۰۰۳) که میزان اضافه وزن ۱۰/۱ درصد و چاقی ۴/۸ درصد بوده است، روند صعودی چاقی و اضافه وزن در این گروه سنی در کشور دیده می‌شود (۵۴). شیوع چاقی و اضافه وزن در کودکان و نوجوانان ۱۷-۱۱ ساله تهرانی در سال‌های ۲۰۰۵-۲۰۰۴ میلادی به‌ترتیب ۷/۱ و ۱۷/۹ درصد بود (۵۵) و مطالعه‌ها روی روند آن در این کلان‌شهر، نشان‌گر تابعیت آن از الگوی کشوری است؛ به‌طوری که در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران با استفاده از نتایج فازهای I، II و III (۲۰۰۸-۱۹۹۹)، شیوع چاقی در هر دو جنس افزایش یافته، اما شیوع چاقی شکمی تنها در پسران افزایش داشته است (۵۶). این شیوع بالا بدون عارضه نخواهد بود و افزایش فشار خون (۵۷) و سندرم متابولیک (۵۸) در کودکان و نوجوانان چاق بیش‌تر از هم‌سالان با وزن طبیعی، گزارش شده است.

در مستندات ملی، میزان چاقی تا ۶۰ سالگی با افزایش سن، روند افزایشی و بعد از این سن، از سرعت آن کاسته می‌شود (۴۳و۴۹). هم‌چنین با میزان تحصیلات (۵۹) و میزان فعالیت بدنی(۶۰و۶۱) رابطه‌ی عکس و با وزن هنگام تولد (۶۰) وضعیت اقتصادی (۵۹) تعداد فرزندان (۶۲) و دریافت چربی روزانه (۶۳) رابطه‌ی مستقیم دارد. به‌علاوه چاقی در افراد غیر سیگاری، بیکار، متأهل و ساکن در شهر بیش‌تر گزارش شده است (۶۲،۶۴و۶۵).

مسلماً میزان بالای چاقی و چاقی شکمی در ایران باعث افزایش عوارض ناشی از آن و بروز مرگ زودرس خواهد شد. در جریان مطالعه‌ی قند و لیپید تهران، در طول ۳/۶ سال پیگیری، در افراد با اضافه وزن و چاق در مقایسه با افراد با وزن طبیعی، نسبت شانس تعدیل شده برای بروز دیابت به‌ترتیب معادل ۱/۷۶ (با فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۲/۸۹-۱/۰۷) و ۳/۵۴ (با فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۵/۷۹-۲/۱۶) بوده است. به‌علاوه، خطر منتسب به جمعیت برای بروز دیابت برای افراد با اضافه وزن و چاق به ترتیب معادل ۲۳/۳ و ۳۷/۱ درصد بود (۶۶). علاوه بر این، در جریان همین مطالعه، نقش مستقل چاقی شکمی در بروز دیابت به اثبات رسیده است (۶۷). مضاف بر این که ارتباط افزایش نمایه توده بدنی و شیوع بیماری‌های مزمن کلیه در بزرگ‌سالان تهرانی نشان می‌دهد که نسبت شانس این گونه بیماری‌ها در افراد با اضافه وزن و چاق به‌ترتیب ۱/۵ (با فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۸-۱/۳) و ۱/۶ (با فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۲/۰-۱/۳) می‌باشد و نسبت شانس شیوع بیماری‌های مزمن کلیه با افزایش دور کمر ۱/۲ (با فاصله اطمینان ۹۵ درصد: ۱/۴-۱/۱) است (۶۸). به‌علاوه، شیوع سندرم متابولیک و اجزای آن شامل افزایش فشار خون، قند خون ناشتا، تری‌گلیسرید و اندازه‌ی دور کمر و کاهش کلسترول با دانسیته بالا، به‌موازات افزایش درجه‌ی چاقی، افزایش می‌یابد (۶۹و۷۰). در نهایت، در یک مطالعه کوهورت در جمعیت شهری تهران با مدت پیگیری بیش از ۷ سال، افزایش شاخص‌های چاقی مرکزی در هر دو جنس و افزایش نمایه توده بدنی تنها در مردان با بروز پیامدهای قلبی- عروقی و مرگ ناشی از آن همراه بوده است (۷۱). البته لازم به ذکر است که چاقی اثر خود روی پیامدهای قلبی- عروقی را از طریق ایجاد پرفشاری خون، دیابت و کلسترول خون بالا اعمال می‌نماید، بنابراین با تعدیل نتایج بر اساس این متغیرهای واسطه، اثرات چاقی به‌طور کاذب کم‌رنگ خواهد شد (۷۱).

هم‌چنین بر خلاف انتظار، برخی مطالعه‌ها حاکی از بقای بهتر بیماران چاق نسبت به افراد با وزن طبیعی در شرایطی هم‌چون رخ‌دادهای حاد قلبی- عروقی مانند انفارکتوس حاد میوکارد (۳۹) یا در مراحل پیشرفته‌ی نارسایی کلیه می‌باشد (Obesity paradox) (۴۰).

با این وجود، نمی‌توان منکر این واقعیت شد که چاقی با افزایش خطر مرگ‌ومیر و افزایش خطر ابتلا به بیماری‌های پرهزینه مزمن، بار سنگینی بر سیستم بهداشت و درمان کشورها تحمیل می‌کند. در کشورهای توسعه یافته، ۷-۲ درصد کل بودجه بهداشت عمومی، به چاقی اختصاص می‌یابد. در ایالات متحده امریکا در سال ۲۰۰۱ مجموع هزینه‌های مستقیم و غیر مستقیم چاقی حدود ۱۲۳ میلیارد دلار برآورد شده است (۱۷) که در حدود ۹ درصد از هزینه‌های بهداشتی آمریکا است (۴۱). این در حالی است که در سال ۲۰۰۴ میلادی در جزایر اقیانوس آرام که جزء کشورهای در حال توسعه هستند؛ بودجه اختصاص یافته به چاقی حدود ۱/۹۳ میلیون دلار (تقریباً ۶۰ درصد بودجه بهداشت عمومی) بوده است (۱۷).

اپیدمیولوژی چاقی در ایران

طبق آخرین گزارش سازمان جهانی بهداشت، شیوع چاقی در ایران در سال ۲۰۰۸ میلادی ۱۹/۴ درصد (۱۲/۴ درصد در مردان و ۲۶/۵ درصد در زنان) بوده است و روند افزایشی آن از سال ۱۹۹۶ میلادی و به‌ویژه در زنان شدت گرفته است (۴۲). در مطالعه‌ی کشوری جانقربانی و همکاران طی سال‌های ۲۰۰۵-۲۰۰۴ میلادی، نزدیک نیمی از جمعیت ۶۵-۱۵ سال ایرانی مبتلا به اضافه وزن بودند (۴۲/۸ درصد مردان و ۵۷ درصد زنان) هم‌چنین، ۱۱/۱ درصد مردان و ۲۵/۲ درصد زنان چاق بودند (۴۳) و شیوع چاقی و اضافه وزن در ساکنان شهرها بیش از روستاها می‌باشد (۴۴). در فاز یک مطالعه‌ی قند و لیپید تهران (۲۰۰۱-۱۹۹۸ میلادی) از ۸۶۴۲ فرد ۷۰-۲۰ ساله تهرانی، شیوع اضافه وزن و چاقی به‌ترتیب ۴۰ درصد (۴۲/۴ درصد مردان و ۳۸/۳ درصد زنان) و ۲۳ درصد (۱۴/۶ درصد مردان و ۲۴/۶ درصد زنان) بود و شیوع چاقی شکمی با حد مرزی ۱۰۲ و ۸۸ سانتی‌متر برای مردان و زنان در ۳۲ درصد مردان و ۶۶ درصد زنان گزارش شد (۴۵). در مطالعه‌ی کوهورت گلستان میزان اضافه وزن و چاقی در سال‌های ۲۰۰۵-۲۰۰۲ میلادی به‌ترتیب ۶۲/۲ درصد (۵۴/۹ درصد در مردان و ۶۹/۷ درصد در زنان) و ۲۸ درصد (۱۷ درصد در مردان و ۳۶/۶ درصد در زنان) بوده است. بعد از تعدیل برای سن در مقایسه با جمعیت آمریکایی، شیوع اضافه وزن در زنان ایرانی بالاتر (۶۸/۶ درصد در مقابل ۶۱/۶ درصد) و شیوع چاقی تقریباً مشابه زنان امریکایی (۳۴/۹ درصد در مقابل ۳۳/۲ درصد) بود. در حالی که در مردان ایرانی شیوع اضافه وزن (۵۳/۷ درصد در مقابل ۶۸/۸ درصد) و چاقی (۱۶/۲ درصد در مقابل ۲۷/۵ درصد) کم‌تر از مردان امریکایی بود (۴۶). بر اساس یک مطالعه سیستماتیک که از ۵۸ مقاله چاپ شده در مورد شیوع چاقی در سال ۲۰۰۹ به چاپ رسیده است، تفاوت زیادی در شیوع چاقی در نواحی مختلف ایران گزارش شد که ناشی از تفاوت در سن و جنس افراد شرکت کننده در این مطالعه‌ها است. در کل از ۳۲۸۶۴ نفر، ۲۱/۵ درصد از افراد بالای ۱۸ سال ایرانی چاق بوده‌اند (۱۳/۷ درصد مردان و ۲۷/۳ درصد زنان) که کم‌تر از میزان آن در کشورهای توسعه یافته است و در تمامی مطالعه‌ها بررسی شده، شیوع چاقی در زنان ایرانی بیش از مردان بوده و در هر دو جنس در سنین بالاتر،

جدول (۲)- شیوع چاقی در ایران بر اساس مطالعه‌های مختلف

مطالعه	زمان جمع‌آوری داده	مکان	سن (سال)	معیار چاقی	شیوع چاقی (٪)			معیار چاقی شکمی	شیوع چاقی شکمی (٪)		
					کل	مرد	زن		کل	مرد	زن
کلیشادی (۷۰)	۲۰۰۱–۲۰۰۰	اصفهان	≤۱۹	BMI≥۳۰	-	۱۱/۲	۲۸/۱	WC≥۱۰۲/۸۸cm برای زن/مرد	-	۱۶/۸	۷۴/۲
عزیزی (۴۵)	۲۰۰۱–۱۹۹۹	تهران	۷۰–۲۰	BMI≥۳۰	۲۳/۳	۱۴/۶	۲۹/۶	–	–	–	–
حشمت (۷۹)	۲۰۰۴–۲۰۰۱	۵ شهر (مشهد، تهران، شیراز، تبریز، بوشهر)	۷۰–۲۰	BMI≥۳۰	۱۹/۷	۱۲/۳	۲۵/۶	WC≥۹۴/۸۰cm برای زن/مرد	۶۴/۷	۱۹/۶	۴۵/۱
بهرامی (۴۶)	۲۰۰۵–۲۰۰۲	شمال شرق ایران	۸۱–۳۵	BMI≥۳۰	۲۸/۴	۱۷/۰	۳۶/۷	WHR≥۰/۹۵/۰/۸۵ برای زن/مرد	۷۴/۵	۵۴/۷	۸۸/۹
جانقربانی (۴۳)	۲۰۰۵–۲۰۰۴	کشوری	۶۵–۱۵	BMI≥۳۰	۱۸/۱	۱۱/۱	۲۵/۲	WC≥۱۰۲/۸۸cm برای زن/مرد	۳۲/۷	۱۲/۹	۵۴/۵
حسین‌پناه (۴۹)	۲۰۰۸–۲۰۰۶	تهران	≤۲۰	BMI≥۳۰	-	۲۱/۰	۳۸/۶	WC≥۹۴/۸۰cm برای زن/مرد	-	۶۳/۳	۸۳/۶
کلیشادی (۵۴)	۲۰۰۴–۲۰۰۳	کشوری	۱۸–۶	BMI≥۹۵ صدک بر اساس حد مرزی کشوری	۴/۸	۲/۴	۲/۴	–	–	–	–
منصوریان (۵۳)	۲۰۱۰–۲۰۰۹	کشوری	۱۹–۱۰	BMI z-scores >2	۶	۸	۴	–	–	–	–
میرمیران (۸۰)	۲۰۰۲–۱۹۹۸	تهران	۱۹–۱۰	BMI≥۹۵	۵/۴	۶/۹	۴/۰	–	–	–	–
کلیشادی (۶۳)	۲۰۰۱	اصفهان–اراک	۱۸–۱۱	BMI≥۹۵	–	۱/۹	۲/۹	–	–	–	–
معیری (۵۵)	۲۰۰۵–۲۰۰۴	تهران	۱۷–۱۱	BMI ≥ ۹۵صدک NHCS/ CDC2000	۷/۱	۷/۸	۶/۴	–	–	–	–
محمدپور (۸۱)	۲۰۰۱–۲۰۰۰	تهران	۱۶–۱۱	BMI ≥ ۹۵صدک NHCS/ CDC2000	۷/۸	۷/۳	۸/۳	–	–	–	–
برزین (۵۶)	۲۰۰۸–۲۰۰۶	تهران	۱۸–۶	BMI≥۹۵ صدک بر اساس حد مرزی کشوری	-	۱۳/۸	۸/۹	WC≥ ۹۰ صدک بر اساس حد مرزی کشوری	-	۳۳/۱	۱۳/۰
میرزازاده (۴۷)	۲۰۰۷–۱۹۹۷	متاآنالیز	۱۸ >	BMI≥۳۰	۲۱/۵	۱۳/۷	۲۷/۳	–	–	–	–
			۱۸ <	BMI ≥ ۹۵صدک NHCS/ CDC2000	۵/۵	۵/۳	۴/۸				

اقدامات کنترل و پیش‌گیری در وضعیت کنونی ایران

با توجه به این‌که علل مولتی فاکتوریال (چند عاملی) در ایجاد و استمرار چاقی مؤثر است، این مشکل به‌عنوان یکی از مسائل حل نشده بهداشتی در سراسر دنیا باقی مانده است و مداخله‌ها برای پیش‌گیری و درمان آن خیلی امیدوار کننده نمی‌باشد (۷۲و۷۳). در کشور ما در سطح ملی مطالعه‌های مداخله‌ای برای پیش‌گیری و درمان چاقی انجام نشده است و تنها مطالعه‌های اندک و پراکنده‌ای در جمعیت‌های محدود اجرا شده است. در مطالعه‌ی برنامه قلب سالم اصفهان (IHHP)[1]، ۱۲۵۱۴ بزرگ‌سال بالای ۱۹ سال مبتلا به دیابت یا پرفشاری خون در سال ۲۰۰۲ از دو شهر اصفهان به‌عنوان گروه مداخله و اراک به‌عنوان گروه شاهد انتخاب شده بودند و تا ۲۰۰۷ پیگیری شدند. بعد از مداخله برای تغییر شیوه زندگی برای این بیماران در این مدت هیچ تغییر معنی‌داری در مورد چاقی در گروه مداخله مشاهده نشد و تنها کاهش اندازه دور کمر در زنان مبتلا به فشار خون مشاهده شد؛ در حالی که چاقی و چاقی شکمی در هر دو جنس در گروه کنترل افزایش نشان داد (۷۴). همین برنامه در طی همین ۵ سال روی کارگران و کارمندان در برنامه مداخله در محل کار[2] نتایج مشابهی مبنی بر تأثیر مداخله بر کاهش چاقی شکمی و نه چاقی عمومی را نشان می‌دهد (۷۵). در مطالعه‌ی قند و لیپید تهران، مداخله‌ی آموزشی تغییر شیوه زندگی برای یک دوره ۱۰ ساله، روی ۳۲۷۰ مرد و ۴۴۶۴ زن بالای ۲۰ سال شهر تهران طی سال‌های ۲۰۱۱-۱۹۹۹ میلادی انجام شده است. مداخله به‌صورت آموزش‌های تغییر شیوه زندگی برای پیش‌گیری از بیماری‌های غیر واگیر به‌وسیله‌ی آموزش‌های اصلاح تغذیه و انتخاب الگوی غذایی سالم، افزایش میزان فعالیت بدنی و کاهش مصرف سیگار به گروه مداخله داده شد و بعد از حدود ۱۰سال نتایج به‌دست آمده نشان داد که مداخله روی شانس چاق شدن مردان و زنانی که در ابتدای مطالعه چاق نبودند؛ تأثیر محسوسی نداشت و شانس چاق ماندن مردان و زنانی که در آغاز مطالعه چاق بودند را ۰/۲۷ و ۰/۳۸ کاهش داده است، اما این کاهش تنها در زنان معنی‌دار بود. به‌علاوه، اثر مداخله‌ها باعث گردید تا شانس چاقی شکمی در زنان مبتلا به آن ۰/۳۴ کاهش یابد و این در حالی است که در سایر افراد تأثیری نداشت (۷۶).

در یک مطالعه کیفی برای بررسی موانع تغییر رفتارهای مرتبط با چاقی و اتخاذ سبک سالم شیوه زندگی در نوجوانان ایرانی، محققان به دو دسته موانع فردی شامل عدم انگیزه‌ی کافی برای اتخاذ رفتارهای سالم، اولویت تحصیل، عدم درک تهدید چاقی، مقبولیت درک شده و احساس ناتوانی در کنترل چاقی و در عوامل محیطی شامل عدم حمایت خانواده و گروه هم‌سال، عوامل فرهنگی، کمبود امکانات و آموزش ناکافی خانواده و محیطی اشاره نموده‌اند (۷۷). نقش برجسته اولویت تحصیل در نوجوانان ایرانی به‌عنوان یکی از مهم‌ترین موانع تغییر رفتار در تقابل با مطالعه‌های مشابه در جوامع غربی جلب توجه می‌نماید. بر اساس این مفاهیم، نظریه‌ی رفتارهای مرتبط با چاقی و هم‌چنین الگوی پیش‌گیری از چاقی در نوجوانان ایرانی طراحی و ارایه گردیده است (۷۸). خلاصه‌ای از مطالعه‌های مهم با حجم نمونه مناسب درباره شیوع چاقی در ایران در جدول شماره ۲ درج شده است.

1. Isfahan Healthy Heart Program
2. Worksite Intervention Project

منابع

1. World Health Organization: Obesity. 2008 [cited October 22, 2009]; Available from: http://www.who.int/topics/obesity/en/.
2. Kumanyika SK, Obarzanek E, Stettler N, Bell R, Field AE, Fortmann SP, et al. Population-based prevention of obesity: the need for comprehensive promotion of healthful eating, physical activity, and energy balance: a scientific statement from American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention, Interdisciplinary Committee for Prevention (formerly the expert panel on population and prevention science). Circulation. 2008;118(4):428-64. Epub 2008/07/02.
3. Adams KF, Schatzkin A, Harris TB, Kipnis V, Mouw T, Ballard-Barbash R, et al. Overweight, obesity, and mortality in a large prospective cohort of persons 50 to 71 years old. N Engl J Med. 2006;355(8):763-78. Epub 2006/08/24.
4. Field AE, Coakley EH, Must A, Spadano JL, Laird N, Dietz WH, et al. Impact of overweight on the risk of developing common chronic diseases during a 10-year period. Arch Intern Med. 2001;161(13):1581-6. Epub 2001/07/24.
5. Appropriate body-mass index for Asian populations and its implications for policy and intervention strategies. Lancet. 2004;363(9403):157-63. Epub 2004/01/17.
6. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. BMJ. 2000;320(7244):1240-3. Epub 2000/05/08.
7. Alberti KG, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: a joint interim statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. Circulation. 2009;120(16):1640-5. Epub 2009/10/07.
8. Kant AK, Graubard BI. Secular trends in patterns of self-reported food consumption of adult Americans: NHANES 1971-1975 to NHANES 1999-2002. Am J Clin Nutr. 2006;84(5):1215-23. Epub 2006/11/10.
9. Dietz WH, Jr., Gortmaker SL. Do we fatten our children at the television set? Obesity and television viewing in children and adolescents. Pediatrics. 1985;75(5):807-12. Epub 1985/05/01.
10. Andreasen CH, Andersen G. Gene-environment interactions and obesity--further aspects of genomewide association studies. Nutrition. 2009;25(10):998-1003. Epub 2009/07/15.
11. Tiret L, Poirier O, Nicaud V, Barbaux S, Herrmann SM, Perret C, et al. Heterogeneity of linkage disequilibrium in human genes has implications for association studies of common diseases. Hum Mol Genet. 2002;11(4):419-29. Epub 2002/02/21.
12. Prentice AM. The emerging epidemic of obesity in developing countries. Int J Epidemiol. 2006;35(1):93-9. Epub 2005/12/06.
13. Nishida C, Mucavele P. Monitoring the rapidly emerging public health problem of overweight and obesity: The WHO Global Database on Body Mass Index. SCN News. 2005(29):5-12.
14. Flegal KM, Carroll MD, Kit BK, Ogden CL. Prevalence of obesity and trends in the distribution of body mass index among US adults, 1999-2010. JAMA. 2012;307(5):491-7. Epub 2012/01/19.
15. Doak CM, Wijnhoven TM, Schokker DF, Visscher TL, Seidell JC. Age standardization in mapping adult overweight and obesity trends in the WHO European Region. Obes Rev. 2012;13(2):174-91. Epub 2011/11/09.
16. von Ruesten A, Steffen A, Floegel A, van der AD, Masala G, Tjonneland A, et al. Trend in obesity prevalence in European adult cohort populations during follow-up since 1996 and their predictions to 2015. PLoS One. 2011;6(11):e27455. Epub 2011/11/22.
17. Hossain P, Kawar B, El Nahas M. Obesity and diabetes in the developing world--a growing challenge. N Engl J Med. 2007;356(3):213-5. Epub 2007/01/19.

فصل ۴

بیماری ایسکمیک قلب

دکتر محمدحسن لطفی (دانشیار گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی یزد)
دکتر جعفر حسن‌زاده (دانشیار گروه آمار و اپیدمیولوژی، دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی شیراز)

تعریف

بیماری‌های قلبی- عروقی (CAD)[1] یکی از علل عمده‌ی مرگ‌ومیر در سطح جهان بوده و به‌عنوان اولین عامل مرگ در جهان به شمار می‌روند. این بیماری‌ها علاوه بر مرگ‌ومیر بالا، عوارض قابل توجهی را نیز به‌جا می‌گذارند و علل ناتوانایی‌های مشخص به‌ویژه در سنین بالا هستند (۱). بیش از ۵۰ درصد کل مرگ‌ها در کشورهای توسعه‌یافته به‌دلیل بیماری‌های قلبی و عروقی می‌باشد و ۸۰ درصد مرگ ناشی از این بیماری‌ها در کل جهان در کشورهای در حال توسعه اتفاق می‌افتد (۲).

مکانیسم ایجاد بیماری عروق کرونر قلب، نقص در خون‌رسانی عضله قلب- که به‌علت انسداد یا تنگی در عروق خون دهنده قلب (عروق کرونر) پیش می‌آید- می‌باشند. این بیماری را به‌عنوان «آترواسکلروز»، «تصلب شرایین» و «بیماری ایسکمیک قلبی» نیز می‌شناسند (۳). تظاهرات بالینی بیماری عروق کرونر می‌تواند به اشکال آنژین قلبی، سکته قلبی، آریتمی‌های قلبی، نارسایی قلبی و مرگ ناگهانی باشد که طیف وسیعی از علائم را می‌تواند به‌دنبال داشته باشد، اما مهم‌ترین علامت آن شاید همان درد قفسه سینه باشد (۳و۴).

اپیدمیولوژی توصیفی و تحلیلی

تغییرات پاتولوژیک بیماری عروق کرونر از دوران کودکی آغاز و علائم آن از دهه چهارم زندگی به بعد دیده می‌شود؛ در نتیجه موارد بیماری عروق کرونر با افزایش سن زیاد می‌شود. هم‌چنین موارد بیماری و مرگ ناشی از آن در مردان تقریباً ده برابر بیش‌تر از زنان می‌باشد که مربوط به قدرت پیش‌گیری کننده هورمون‌های جنسی زنانه به‌ویژه استروژن است، اما در زنان نیز با افزایش سن و بعد از یائسگی فراوانی موارد بیماری به‌طور سریعی افزایش می‌یابد؛ به‌طوری که در سنین بالای ۵۰ سال، موارد یاد شده در هر دو جنس برابر می‌شود (۵).

بیماری عروق کرونر در سیاه‌پوستان بیش‌تر از سایر نژادها دیده می‌شود که می‌تواند به‌دلیل شیوع بیش‌تر پرفشاری خون و دیابت در نژاد سیاهپوست باشد.

هنگام پیدایش CAD به‌عنوان یک همه‌گیری نوین در کشورهای پیشرفته و ثروتمند در اواسط قرن بیستم میلادی، بیماری در ابتدا بیش‌تر در افراد متعلق به طبقه‌ی اجتماعی بالا مشاهده می‌گردید، اما به‌دلیل اجرای برنامه‌های پیش‌گیری و کنترلی که به اجرا در آمده است؛ پیدایش این بیماری در شرایط فعلی بیش‌تر به‌سمت طبقات اجتماعی پائین متمایل گردیده است. در کشورهای در حال توسعه نیز همزمان با بهبود وضعیت اقتصادی و

1. Coronary Artery Disease; CAD

قلبی- عروقی از دست می‌رود (۶).

در یک بررسی مقطعی تعیین میزان شیوع بیماری ایسکمیک قلبی در شهر قزوین- که روی افراد گروه سنی ۲۵ سال و بیش‌تر انجام گردید- مشخص شد که ۳/۶ درصد افراد دارای تغییرات ایسکمیک در ECG بوده‌اند. در این مطالعه، ۴/۲ و ۲/۲ درصد افراد به‌ترتیب انفارکتوس قلبی احتمالی و آنژین صدری داشته‌اند (۶)؛ در حالی که در جهان، بیماری زودرس عروق کرونر در افراد جوان (۴۰ سال) حدود ۱۰-۵ درصد بیماری عروق کرونر را به‌خود اختصاص می‌دهند. این ارقام در یزد حدود ۱۱ درصد گزارش شده است که می‌تواند بیان‌گر شیوع بالای بیماری قلبی- عروقی در افراد جوان باشد (۱۱).

در مطالعه سال ۱۳۸۴ که در شهرهای اصفهان، نجف‌آباد و اراک انجام شد؛ میزان شیوع کلی CAD بر اساس شواهد ECG یا پرسش‌نامه Rose در زنان و مردان گروه سنی ۳۵ سال و بالاتر به‌ترتیب ۳۷/۵۶ و ۲۲/۲۵ درصد به‌دست آمده است که از نظر آماری این اختلاف معنی‌دار بود. بررسی میزان شیوع در بین دو جنس و بر اساس شواهد ایسکمیک یا MI نشان داد که در مردان احتمال MI، یا MI تأیید شده بیش‌تر از زنان بوده است. مقایسه‌ی این مطالعه با مطالعه سال ۱۳۷۸ نشان می‌دهد که در مجموع، یک روند افزایشی در میزان شیوع IHD طی سال‌های یاد شده رخ داده است (۲).

در یک مطالعه دیگر که توسط صراف‌زادگان و طباطبائی در سال ۱۳۸۷ و در اصفهان انجام گردید؛ معلوم شد که میزان شیوع کلی بیماری بر اساس شواهد ECG و درد سینه ۱۹/۴ درصد بوده است که به‌طور معنی‌داری بین خانم‌ها (۲۱/۹ درصد) بیش‌تر از مردان (۱۶ درصد) بوده است. با این حال میزان شیوع سکته قلبی تأیید شده در مردان بیش‌تر از خانم‌ها گزارش گردید. در این مطالعه، میزان شیوع بیماری در افراد با میزان سواد و درآمد کم‌تر و هم‌چنین افراد بدون شغل شایع‌تر بوده است (۱۲).

در مطالعه کوهورت اصفهان که با دوره پی‌گیری ۵ ساله و برای ارزیابی میزان بروز بیماری IHD در افراد ۳۵ سال و بیش‌تر ساکن مناطق شهری و روستایی و هم‌چنین تعیین اثرات ترکیبی فاکتورهای خطر روی میزان بروز وقایع قلبی- عروقی انجام گردید؛ مشخص شد خطر مطلق بیماری ۸/۹ در ۱۰۰۰ نفر سال بوده است که این مقدار برای مردان ۱۰/۶ و برای زنان ۷/۴ تعیین و گزارش شده است. خطر ابتلا به IHD در افراد مبتلا به پرفشاری خون ۳/۵ برابر و در افراد دیابتی و افراد با میزان کلسترول بالا، ۲/۵ برابر افراد بدون این فاکتورهای خطر بوده است (۱۳).

بر اساس نتایج به‌دست آمده از مدل اپیدمیولوژی بیماری ایسکمیک قلبی در ایران، پیش‌بینی می‌شود که سالانه در جمعیت بالای ۴۰ سال شهر کرمان حدوداً ۸۰۳۰ و در کل کشور، ۱۱۲۴۲۰۰ مرگ به دلیل ابتلا به این بیماری‌ها رخ دهد و میزان مرگ‌ومیر سالانه به‌دلیل بیماری ایسکمیک قلبی در جمعیت بالای ۴۰ سال کشور ۱۴ در هزار و تعداد مبتلایان که نیاز به مراقبت‌های سرپایی دارند؛ نزدیک به ۲۹۳۵۰۰۰ نفر برآورد شد (۱۱).

در یک جمع‌بندی کلی می‌توان استنباط کرد که به‌ترتیب ۴۶ و ۴۲ درصد کل مرگ‌ها در مردان و زنان کشور، ناشی از بیماری‌های قلبی- عروقی است (۷). در این راستا، پژوهش‌های انجام شده در ایران شیوع بیماری‌های قلبی- عروقی را ۳۲/۲ درصد گزارش کرده‌اند (۱۴).

اجتماعی آن‌ها ومتعاقب آن تغییر در سبک زندگی مردم که همراه با دگرگونی در سیمای اپیدمیولوژی بیماری‌ها شده است؛ بیماری عروق کرونر بیش‌تر در طبقات اقتصادی و اجتماعی متوسط دیده می‌شود و انتظار می‌رود در آینده این بیماری به سمت درگیری بیش‌تر طبقات پائین‌تر پیش برود (۶).

انتشارجغرافیایی

بیماری عروق کرونر قلب در سراسر جهان دیده می‌شود و از نظر میرایی و میزان شیوع در کشورهای مختلف تفاوت زیادی وجود دارد. بیش‌ترین میزان شیوع در کشورهای پیشرفته و صنعتی به‌ویژه فنلاند و اسکاتلند دیده می‌شود (میزان‌های میرایی و شیوع بیماری عروق کرونر در ژاپن با آن‌که جزء کشورهای ثروتمند و صنعتی است؛ بسیار کم می‌باشد) و در سایر کشورهای در حال توسعه، اگر چه بیماری در حال حاضر نسبت به کشورهای غربی، شیوع کم‌تری دارد، اما الگوی بیماری به‌سرعت در حال تغییر است.

روند زمانی

در کشورهایی مانند آمریکا، استرالیا، فرانسه، اسپانیا و کانادا- که همه‌گیری بیماری زودتر شروع شده است- اینک میزان بروز بیماری رو به کم شدن است، اما در بیش‌تر کشورهای در حال توسعه مانند کشورهای شرق مدیترانه و خاورمیانه، کشورهای غرب آسیا از جمله کشور ما، کشورهای جنوب و شرق آسیا، کشورهای آسیای میانه و کشورهای آفریقایی به‌دلیل افزایش شیوع عوامل خطر مرتبط با این بیماری، به سرعت در حال افزایش است (۷).

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

همانند سایر کشورهای در حال توسعه میزان‌های بروز و مرگ ناشی از بیماری عروق کرونر قلب طی سال‌های اخیر در کشورمان ایران نیز روند افزایشی پیدا نموده است (۸). در مطالعه‌ای که با عنوان «بررسی دگرگونی سیمای سلامت در ایران» توسط نقوی انجام شد؛ مشخص گردید که در سال ۱۳۵۰، بیماری‌های قلبی- عروقی با میزان ۱۷ درصد بعد از سوانح و حوادث دومین علت مرگ‌ومیردر گروه سنی ۴۹-۱۵ سال افراد ساکن شهر تهران بوده است و این وضعیت مشابه در سال ۱۳۸۰ که در ۱۸ استان کشور انجام شد به ۱۸/۸ درصد افزایش یافت. هم‌چنین مشخص شد در گروه سنی ۵۰ سال و بالاتر، بیماری‌های قلبی- عرو قی جزء علت اول مرگ‌ومیر در کشور بوده و میزان‌های یاد شده در سال‌های ۱۳۵۰ و ۱۳۸۰ به‌ترتیب ۴۰ و ۶۰/۱ درصد گزارش گردیده است (۹).

در بررسی صراف‌زادگان و ملک افضلی روی روند مرگ ناشی از بیماری‌های قلبی- عروقی در طول ۱۶ سال و بین مردان و زنان ۷۴-۲۵ ساله در ۲۴ شهر ایران، مشخص گردید که سهم مرگ ناشی از این بیماری از کل مرگ‌ها طی سال‌های ۷۵-۱۳۶۰، از ۲۶/۶ به ۴۷/۳ درصد افزایش یافته است (۱۰).

در یک پژوهش کشوری در سال ۱۳۸۲، بار بیماری‌های قلبی- عروقی مشخص شد که از ۷۵۰ مرگ روزانه، تعداد ۳۱۷ فقره آن مربوط به بیماری‌های قلبی- عروقی و از این مقدار ۱۶۶ مورد آن منحصراً به‌دلیل انفارکتوس قلبی بوده است. در این مطالعه مشخص شد که روزانه ۲۷۲۶ سال زندگی افراد به‌دلیل بیماری‌های

اپیدمیولوژی تحلیلی و مداخله‌ای

تاکنون نزدیک به ۱۸۰ عامل خطرزای بیماری قلبی- عروقی شناسایی شده است که از بین آن‌ها، عوامل خطر اصلی را می‌توان به چهار گروه ۱- عوامل خطرزایی که ثابت شده است مداخله‌های پزشکی در آن‌ها منجر به کاهش خطر بیماری‌های قلبی- عروقی می‌شود؛ ۲- عوامل خطر زایی که احتمال می‌رود مداخلات پزشکی در آنها منجر به کاهش خطر بیماری‌های قلبی-عروقی می‌شود؛ ۳- عواملی که با افزایش خطر بیماری‌های قلبی- عروقی همراه هستند و اگر تعدیل شوند، ممکن است خطر بیماری را کاهش دهند؛ و ۴- عواملی که با افزایش خطر بیماری‌های قلبی- عروقی همراه هستند، اما قابل تعدیل نیستند (جدول ۱) تقسیم‌بندی کرد.

شیوع بیماری‌های قلبی- عروقی در کشورهای در حال توسعه- از جمله در کشور ما- در حال افزایش است و بار ناشی از بیماری‌های قلبی و عواقب ناشی از آن قابل توجه است؛ به‌طوری که بیماری‌های قلبی- عروقی اولین علت مرگ‌ومیر در ایران است (۸).

در کشور ما نیز بیماری‌های قلبی- عروقی اولین و شایع‌ترین علت مرگ‌ومیر در تمام سنین و در هر دو جنس است و متأسفانه میزان مرگ‌ومیر آن، رو به افزایش است که بر طبق اطلاعات حاصل از بررسی‌های انجام شده روی میزان مرگ‌ومیر ۱۸ استان ایران- که در سال ۱۳۸۰ انجام گرفت- از بین ۱۴۶۰۶۲ مورد مرگ‌ومیر کلی برای تمام سنین و میزان‌های اختصاصی مرگ‌ومیر بر حسب علت، سن و جنس و سال‌های از دست رفته عمر ۶۶۷۷۹ مورد مرگ‌ومیر به‌دلیل بیماری‌های قلبی- عروقی رخ داده است که ۴۵/۷۲ درصد علت مرگ در مردان و ۴۱/۸۸ درصد علت مرگ در زنان را تشکیل می‌دهد و اولین عامل منجر به مرگ محسوب می‌شود (۷). هم‌چنین در طی چند سال اخیر، سن ابتلا به این بیماری در کشور ما کاهش نگران کننده‌ای پیدا کرده است؛ به‌طوری که تعداد قابل توجهی از قربانیان را افراد نسبتاً جوان و میان‌سال تشکیل می‌دهند (۸).

جدول (۱)- عوامل خطرزای بیماری‌های قلبی- عروقی

عوامل خطرزایی که ثابت شده است مداخله‌های پزشکی در آن‌ها منجر به کاهش خطر بیماری‌های قلبی- عروقی می‌شود	عوامل خطرزایی که احتمال می‌رود مداخله‌های پزشکی در آن‌ها منجر به کاهش خطر بیماری‌های قلبی- عروقی می‌شود	عواملی که با افزایش خطر بیماری‌های قلبی- عروقی همراهند و اگر تعدیل شوند؛ ممکن است خطر بیماری را کاهش دهند	عواملی که با افزایش خطر بیماری‌های قلبی- عروقی همراهند، اما قابل تعدیل نیستند	سایر عوامل خطر
سیگار کشیدن	دیابت	فاکتورهای روانی- اجتماعی	سن	hs-CRP
کلسترول LDL	بی‌تحرکی	لیپوپروتئین A	جنس مرد	هموسیستین
رژیم پرچربی(رژیم پر کلسترول)	کلسترولHDL	هموسیستئین	وضعیت اقتصادی- اجتماعی پایین	لیپوپروتئین A
پرفشاری خون	تری‌گلیسرید بالا (LDL کوچک و متراکم)	استرس‌های اکسیداتیو	سابقه‌ی خانوادگی بروز زودرس	فیرینوژن
هیپرتروفی بطن چپ	چاقی	عدم مصرف الکل	بیماری‌های قلبی- عروقی	
	یائسگی			

مطالعه‌های متعددی در نقاط مختلف جهان و از جمله در مناطق مختلف کشور ثبات و قدرت رابطه فاکتورهای خطر را با ایجاد این بیماری نشان داده‌اند. در مطالعه‌ای مورد- شاهدی که توسط عسگری و همکاران (۱۵) در سمنان انجام شد؛ نتایج نشان داد که نسبت شانس (OR) ابتلا به بیماری CAD، در کسانی که سیگاری بودند برابر با ۲/۹۵، درکسانی که مبتلا به پرفشاری خون بودند؛ برابر با ۲/۵، در کسانی که مبتلا به هیپرکلسترولمی بودند برابر با ۲/۷۸، و در کسانی که مبتلا به دیابت بودند، برابر با ۲ مشاهده شده است. این نسبت در ارتباط با مصرف سیگار، پرفشاری خون و هیپرکلسترولمی معنی‌دار و در ارتباط با دیابت معنی‌دار نبوده است.

در مطالعه‌ی مشابه دیگر که توسط پوررضا و همکاران (۱۶) با عنوان ارتباط عوامل اقتصادی- اجتماعی با انسداد عروق کرونر در افراد کم‌تر از ۴۵ سال بستری در بیمارستان شهید رجایی تهران در سال ۱۳۸۶ انجام شد؛ یافته‌ها نشان داد استعمال دخانیات با نسبت شانس ۷/۲ و سطح زیر دیپلم با نسبت شانس ۳/۹ در مقایسه با افراد با تحصیلات دیپلم و بالاتر، خطر ابتلا به بیماری انسداد عروق کرونر را افزایش می‌دهد (رابطه‌ی معکوس بین تحصیلات و بیماری مورد مطالعه مشاهده شد). هم‌چنین مشخص شد کسانی که مصرف کم میوه و سبزی دارند؛ در مقابل افرادی که مصرف بالای میوه و سبزیجات (حداقل ۷ وعده در هفته) دارند؛ حدود ۲/۷۵ برابر، شانس بیش‌تری برای بیماری انسداد عروق کرونری دارند.

در مطالعه‌ای که سزاوار و همکاران (۱۷) در سال ۱۳۸۲ در اردبیل انجام دادند؛ یافته‌های مطالعه نشان داد که سابقه فامیلی مثبت بیماری ایسکمیک قلبی با نسبت شانس ۹/۴ و سیگاری بودن در حال حاضر با نسبت شانس ۲/۸ به‌عنوان مهم‌ترین عوامل خطر، با افزایش خطر سکته قلبی در بالغان جوان همراه بودند و هم‌چنین معلوم شد فعالیت فیزیکی با نسبت شانس ۰/۴نقش حفاظتی را در بالغان جوان به‌دنبال داشت.

در یک مطالعه مورد- شاهدی که توسط لطفی و همکاران (۱۸) در سال ۱۳۸۸ در شهر یزد انجام گرفت؛ عوامل خطر پرفشاری خون، عدم فعالیت فیزیکی در اوقات فراغت، نسبت دور کمر به دور لگن بیش‌تر از ۹۰ سانتی‌متر، بیکار بودن و بودن در مشاغل ساده و سطوح پایین کلسترول HDL به‌عنوان فاکتورهای خطر پیش‌گوکننده‌ی بیماری ایسکمیک قلبی در مردان ۷۵-۳۰ سال شهر یزد گزارش گردید.

در مطالعه مشابه دیگر که در سال ۱۳۸۶ توسط حسینی و همکاران (۱۹) در سال‌مندان امیرشهر صورت گرفت؛ پس از قرار دادن تمامی عوامل خطر در مدل رگرسیون لجستیک، فشار خون بالا با OR=۳/۷۶ و دیابت ملیتوس باOR=۱/۸۶، بیش‌ترین ارتباط را با بیماری‌های قلبی- عروقی در بین عوامل خطر داشتند. در یک مطالعه گذشته‌نگر دیگرکه توسط کوهپایه‌زاده و همکاران با عنوان «بررسی ارتباط عوامل تغذیه‌ای و انفارکتوس حاد میوکارد» انجام شد؛ مصرف آبجو به‌میزان کم‌تر از یک بار در هفته در گروه بیماران با گروه شاهد تفاوت معنی‌دار نشان داد؛ به‌طوری که نسبت شانس مصرف آبجو به‌صورت مذکور بیش از یک به‌دست آمد که نشان‌گر نقش مصرف آبجو به‌عنوان یک عامل خطر در بیماران می‌باشد و در افراد بیمار، تعداد دفعات مصرف آبجو بیش‌تر از افراد شاهد بوده است (۲۰).

اقدامات کنترل و پیش‌گیری در ایران

اقدامات کنترل و پیش‌گیری از بیماری عروق کرونر قلبی با رویکرد به‌کارگیری سطوح پیش‌گیری

در وضعیت کنونی ایران، پیش‌گیری از بیماری عروق کرونر قلبی با رویکرد به‌کارگیری سطوح پیش‌گیری نخستین و اولیه قابلیت اجرایی پیدا کرده است. استفاده از آموزش‌های مختلف و افزایش آگاهی افراد جامعه در تمامی رده‌های سنی و سطوح مختلف اجتماعی می‌تواند به جلوگیری از الگوهای ناسالم فرهنگی و اجتماعی بیانجامد که در واقع با اصلاح الگوی زندگی و سبک و روش تغذیه‌ای مردم می‌توان به جلوگیری از شکل‌گیری و استقرار فاکتورهای خطر این بیماری امیدوار بود. در این راستا، تصویب و اجرای قوانین مناسب از سوی حاکمیت و دولت می‌تواند در تحقق این مهم و استراتژی کارآمد کمک شایانی نماید که از جمله آن‌ها می‌توان به قانون جامع منع استعمال دخانیات در مجامع عمومی، حذف روغن‌های دارای ترانس بالا از سطح تهیه، تولید و توزیع اشاره کرد که طی سال‌های اخیر اجرایی شده است. در سطح پیش‌گیری اولیه، اصلاح و کاهش عوامل خطر IHD مدنظر متولیان امر سلامت کشورمی‌باشد که با دو رویکرد یا راهبرد مبتنی بر جمعیت عمومی[1] و جمعیت پر خطر[2] امکان حذف بسیاری از این فاکتورهای خطر را فراهم می‌نماید. در راهبرد جمعیتی، هدف عمده افزایش آگاهی‌های عمومی برای شناخت عوامل خطر و چگونگی اصلاح آن‌ها و ایجاد تغییرهای مناسب در عادت‌ها و شیوه‌ی زندگی افراد است. در راهبرد جمعیتی، تمامی افراد جامعه با دریافت آموزش‌ها و راهنمایی‌های لازم به کاهش یا حذف فاکتورهای خطر هدایت می‌شوند که ارایه بسته‌های آموزشی به دانش‌آموزان و والدین آن‌ها، هم‌چنین استفاده از رسانه‌های دیداری و شنیداری می‌تواند به این امر کمک کند (۲۱).

در راهبرد دیگر که راهبرد مبتنی بر جمعیت پرخطر است، هدف اصلی افرادی هستند که عوامل خطر بالاتری برای بروز گرفتاری قلبی- عروقی دارند. این افراد را می‌توان با روش‌های مختلف غربالگری شناسایی کرد و با اصلاح عوامل خطر در آن‌ها، از بروز بیماری‌های قلبی- عروقی کاست. به‌عنوان مثال، طرح کشوری پیش‌گیری و کنترل فشار خون بالا در سال ۱۳۷۱ با هدف کلی پیش‌گیری و کنترل فشار خون بالا و عوارض ناشی از آن در کشور طراحی و پس از ۱۰ سال اجرا در نواحی پایلوت، در سال ۱۳۸۰ به‌صورت غربالگری فعال در مناطق روستایی کشور شروع شد. اهداف اختصاصی این طرح کاهش بروز و شیوع فشار خون بالا و کاهش بروز و شیوع عوامل خطرزای ابتلا به فشار خون بالا مثل چاقی، کم‌تحرکی و تغذیه نامناسب است. گروه هدف در این برنامه، تمامی زنان و مردان بالای ۳۰ سال مناطق روستایی هستند. همه‌ی این افراد به‌صورت فعال در یک دوره‌ی زمانی ۶ ماهه توسط بهورز از نظر فشار خون غربالگری می‌شوند. تأیید تشخیص و درمان توسط پزشک مرکز بهداشتی درمانی روستایی انجام می‌شود. در صورتی که بیمار دچار عوارض شده باشد یا فشار خون وی بر اساس درمان‌های رایج برنامه کشوری قابل کنترل نباشد؛ به پزشک متخصص داخلی یا قلب ارجاع می‌شود. برنامه غربالگری فشار خون بالا به‌صورت ادغام یافته با غربالگری دیابت از سال ۱۳۸۳ در نظام شبکه در کل کشور به مرحله اجرا گذاشته شده است (۱).

در استراتژی رویکرد پرخطر، بیش‌ترین تأکید و تمرکز فعالیت‌ها بر شناسایی کودکان و نوجوانان و افرادی است که سابقه مثبت فامیلی زودرس عروق کرونر قلب دارند. مطالعه‌های متعددی در کشور نشان داده است که فرزندان افراد مبتلا به سکته‌ی قلبی زودرس در مقایسه با گروه شاهد دارای سطوح بالاتری از کلسترول تام،

1. Population approach
2. High risk population

اهداف ارایه خدمت

هدف کلی: توانمندسازی فرد و جامعه (گروه‌های حمایتی) برای کاهش بیماری‌های غیر واگیر و عوامل خطرساز آن

اهداف اختصاصی

- افزایش خود مراقبتی؛
- افزایش ظرفیت جامعه برای بهبود شیوه زندگی؛
- افزایش آگاهی در زمینه عوامل خطرساز مهم و بیماری‌های غیر واگیر؛ و
- تغییر رفتار در زمینه عوامل خطرساز مهم و بیماری‌های غیر واگیر و بهبود شیوه زندگی.

چگونگی مراقبت عوامل خطر بیماری‌های قلبی- عروقی در پایگاه تندرستی، در نمودار (۱) نشان داده شده است.

اقدامات لازم برای افراد سالم

- آموزش‌های عمومی شامل برگزاری کلاس آموزش عمومی (۲ جلسه یک‌ساعته به‌فاصله ۶ ماه)، توزیع مطالب آموزشی؛
- صدور کارت پایش سلامت برای مدت یک‌سال؛
- پیگیری برای مراجع افراد؛
- دعوت برای مراجعه در سال آینده؛ و
- تشویق برای مشارکت در ایجاد تشکل‌های بهداشتی مردمی.

اقدامات لازم برای افراد در معرض خطر

برای افرادی که از نظر بیوشیمیایی و نمایه‌ی توده بدنی در معرض خطر شناخته می‌شوند؛ اقدامات زیر صورت می‌گیرد:

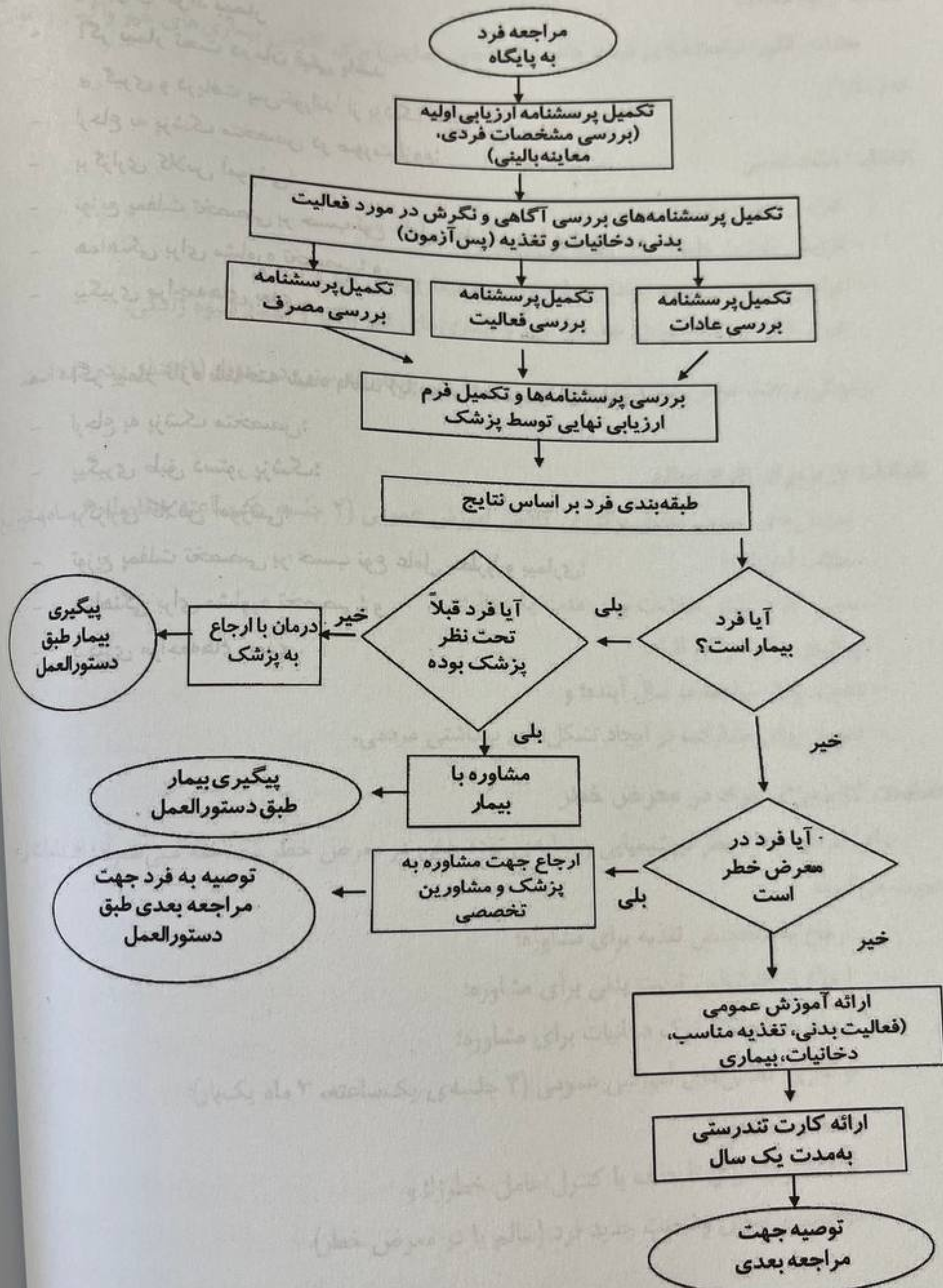
- ارجاع به متخصص تغذیه برای مشاوره؛
- ارجاع به کارشناس تربیت بدنی برای مشاوره؛
- ارجاع به درمانگاه ترک دخانیات برای مشاوره؛
- برگزاری کلاس‌های آموزشی عمومی (۴ جلسه‌ی یک‌ساعته، ۳ ماه یک‌بار)؛
- پیگیری مراجعان؛
- مراقبت و پیگیری تا حذف یا کنترل عامل خطرزا؛ و
- مراقبت بر اساس وضعیت جدید فرد (سالم یا در معرض خطر).

اقدامات لازم برای افراد بیمار

- **اگر بیمار تحت درمان قبلی باشد**
  - پی‌گیری و دریافت پس‌خوراند[1] از پزشک معالج؛
  - ارجاع به پزشک متخصص در صورت لزوم؛
  - برگزاری کلاس آموزشی؛
  - توزیع پمفلت تخصصی بر حسب نوع عامل خطرزا و بیماری؛
  - هماهنگی برای مشاوره تخصصی؛ و
  - پیگیری مراجعه‌های بعدی.

- **اگر بیمار تازه شناخته شده باشد (یا بیمار تحت درمان نباشد)**
  - ارجاع به پزشک متخصص؛
  - پیگیری طبق دستور پزشک؛
  - برگزاری کلاس آموزشی؛
  - توزیع پمفلت تخصصی بر حسب نوع عامل خطرزا و بیماری؛
  - هماهنگی برای مشاوره تخصصی؛ و
  - پیگیری مراجعه‌های بعدی.

1. Feedback



نمودار(۱) - فرایند مراجعان به پایگاه تندرستی برای دریافت خدمت (۲۲)

HDL-C ،LDL، آپولیپوپروتئین B و هوموستیسئین بوده‌اند؛ متقابلاً این افراد از سطوح پایین‌تر HDL-C آپولیپوپروتئین A در مقایسه با گروه شاهد برخوردار بوده‌اند. ضرورت شناسایی و اصلاح سبک زندگی این افراد توأم با درمان مناسب آن‌ها می‌تواند در کاهش ابتلا به بیماری عروق قلب کمک نماید.

افزایش سطح متابولیت‌های LDL ناشی از اختلال در اکسیداسیون LDL کاهش ریز مغذی روی در این افراد که زمینه آسیب‌پذیری شریان‌ها را در این افراد فراهم می‌کند، هم‌چنین کنترل عوامل ایمونولوژیک مانند سطوح بالای آنتی‌بادی آنتی‌کاردیولیپین در فرزندان افراد مبتلا به سکته قلبی زودرس در جامعه ما می‌تواند نقش تعیین کننده‌ای در پیش‌گیری از بروز بیماری داشته باشد (۵و۲۱).

اصلاح شیوه زندگی

از آن‌جایی که دادن اطلاعات توسط حرفه‌های بهداشتی موجب تشویق به پیش‌گیری در زمینه بیماری‌های قلبی و انگیزه‌ای برای تغییر شیوه زندگی به‌مدت طولانی می‌شود؛ بنابراین آموزش‌های لازم از طریق رسانه‌ها و وسایل ارتباط جمعی و مراکز بهداشتی- درمانی در زمینه‌ی پیش‌گیری از سکته قلبی، شناسایی عوامل خطرزا و ایجاد نگرش مثبت برای کنترل عوامل خطرزای قابل تعدیل توصیه می‌شود و با افزایش سطح آموزش غربالگری و کنترل این عوامل می‌توان از بروز بیماری‌های قلبی پیش‌گیری کرده یا آن‌را به تأخیر انداخت. در این راستا، احداث پایگاه‌های تندرستی به‌منظور پیش‌گیری از بیماری‌های قلبی- عروقی و اصلاح شیوه‌های زندگی عموم مردم به‌عنوان یکی از فعالیت‌های برنامه‌ی راهبردی پیش‌گیری و کنترل بیماری‌های قلبی- عروقی در سال‌های ۸۸-۱۳۸۴ اداره قلب و عروق مرکز مدیریت بیماری‌ها در نظر گرفته شد(۲۲).

تعریف پایگاه تندرستی

کلینیک تندرستی، واحدی به‌منظور پیش‌گیری، شناسایی و کنترل عوامل خطرساز اصلی بیماری‌های قلبی- عروقی بوده که فعالیت‌های این پایگاه عموماً معطوف به توانمندسازی جامعه تحت پوشش به‌منظور اصلاح شیوه زندگی و حفظ سلامت است. گروه هدف این پایگاه افراد بالای ۲ سال در جمعیت تحت پوشش منطقه جغرافیایی کلینیک تندرستی است.

حیطه خدمات: در این پایگاه‌ها، خدمات زیر برای افراد سنین بالای ۲ سال ارایه می‌گردد:

- بررسی وضعیت فشار خون، قند خون، چربی‌های خون، اضافه وزن و چاقی؛
- تشخیص بیماری‌های فشار خون بالا، دیابت، چاقی، بیماری‌های عروق کرونر قلب؛
- تعیین عوامل خطرزای ابتلا به بیماری‌های غیر واگیر مهم از جمله بیماری‌های قلبی- عروقی، دیابت، سرطان؛ و
- ارایه خدمات مشاوره‌ای زیر نظر متخصصان در زمینه‌های رژیم غذایی مناسب، دوره آموزشی ترک دخانیات، دوره توان بخشی قلب بعد از نارسایی قلب، دوره آموزشی انجام فعالیت بدنی برای بیماران، افراد سالم و افراد در معرض خطر، دوره آموزشی برای تهیه و طبخ غذای سالم.

منابع

۱- رفتی م، قطبی م، احمدنیا ه. اصول پیش‌گیری و مراقبت بیماری‌ها، نظام مراقبت بیماری‌های غیر واگیر. وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، معاونت سلامت. سپید برگ باغ کتاب ۱۳۸۷.

2- Sadeghi M, Ruhafza H, Shirani Sh, Akhavan Tabib A, Aghdak P, Hosseini Sh. The prevalence of coronary artery disease according to rose questionnaire and ECG: Isfahan healthy heart program (IHHP). Arya Journal, Summer 2006; Vol. 2 , Issue 2.

۳- خراسانی پ، اسکندری م. اپیدمیولوژی جامع در علوم بهداشتی. انتشارات کنکاش، چاپ اول، ۱۳۸۴.

۴- پارک ک. درس‌نامه طب پیش‌گیری و پزشکی اجتماعی ۲۰۰۲، جلد چهارم، ترجمه حسین شجاعی تهرانی، انتشارات سماط، چاپ سوم، ۱۳۸۷.

5- Kelishadi R, Sarraf-Zadegan N, Naderi Gh, Asgary S, Bashardoust N. Atherosclerosis risk factor in children and adolescent with or without family history of premature coronary artery disease. Med Sci Monit. 2002; 8(6):425-9.

6- Iranian Ministry of Health and Medical Education, Vice-Chancellery for health. Simay-e-Salamat. 2002; Vol. 1, PP: 30-32.

۷- عزیزی ف، حاتمی ح، جانقربانی م. اپیدمیولوژی بیماری‌های شایع در ایران، چاپ سوم،تهران، نشر اشتیاق، ۱۳۸۹.

۸- نقوی م. سیمای مرگ‌ومیر در ۲۳ استان کشور، سال ۱۳۸۲. کتاب چهارم، انتشارات وزارت بهداشت، درمان و آموزش پزشکی، تهران، ۱۳۸۴.

۹- نقوی م. دگرگونی سیمای سلامت در ایران. مجله تخصصی اپیدمیولوژی ایران، ۱۳۸۵، دوره ۲ شماره ۳، ص ۲۵-۱۳.

10- Sarraf-Zadegan N, Boshtam M, Malekafzali H, Bashardoost N, Sayed-Tabatabaei FA, Rafiei M, et al. Secular trend in cardiovascular mortality in Iran, with special reference to Isfahan. Acta Cardiol 1999, 59(6): 327-33.

۱۱- طالبی‌زاده ن، حق‌دوست ع‌ا، میرزاده ع. مدل اپیدمیولوژی بیماری ایسکمیک قلبی در ایران، فصل‌نامه پایش، ۱۳۸۸، سال هشتم، شماره دوم، ص ۱۷۰-۱۶۳.

12- Sarraf-Zadegan N, Sayed-Tabatabaei FA, , Bashardoost N, Maleki A, Totonchi M, Habibi HR, et al. The prevalence of coronary artery disease in an urban population in Isfahan, Iran. Acta Cardiol 1999; s: 257-63.

13- Sarraf-Zadegan N, Talaei M, Kelishadi R, Oveisgharan S, Mohamadifard N, Sajjadieh AR, et al. The Isfahan cohort study: Rationale, methods and main finding. Journal of Human Hypertension 2010: 1–9

14- Sharifi rad Gh. Examination of relationship cardiovascular disease in elderly members of retired cantering Esfahan with record of physical activity in middle age period. Gonabad Mag. 2007; 12(3): 2-4.

۱۵- عسگری م‌ر، الحانی ف، انوشه م. عوامل خطر در مبتلایان به انفارکتوس میوکارد بستری در بیمارستان فاطمیه دانشگاه علوم پزشکی سمنان. نشریه پرستاری ایران، ۱۳۸۹، دوره۲۳، شماره۶۴ ص ۱۶-۸

عوامل اتیولوژی بیماری

عوامل متعددی در ایجاد بیماری دریچه قلب نقش ایفا می‌کنند. برخی از این عوامل مادرزادی بوده و در بدو تولد بروز می‌کنند و برخی دیگر تابع شرایط محیطی بوده و در طول زندگی بروز می‌کنند. علل عمده بیماری‌های دریچه‌ای قلب در جدول (۱) ارائه شده است (۳).

جدول (۱)- اتیولوژی بیماری دریچه قلب بر حسب نوع دریچه و نوع ضایعه

نوع دریچه	نوع ضایعه	اتیولوژی
میترال	تنگی	تب روماتیسمی، مادرزادی، کلسیفیکاسیون، آرتیت روماتوئید، بیماری لوپوس
	نارسایی	حاد: اندوکاردیت، پارگی عضلات پاپیلاری، تروما
		مزمن: تب روماتیسمی، مادرزادی، کلسیفیکاسیون، اندوکاردیت، ایسکمی، کاردیومیوپاتی، اشعه
آئورت	تنگی	تب روماتیسمی، مادرزادی، کلسیفیکاسیون، اشعه
	نارسایی	تب روماتیسمی، مادرزادی، اندوکاردیت، تروما، سیفیلیس، پرفشاری خون، سندرم مارفان
تری کوسپید	تنگی	تب روماتیسمی، مادرزادی
	نارسایی	اولیه: تب روماتیسمی، مادرزادی، اندوکاردیت، اشعه، تروما، آسیب عضلات پاپیلاری
		ثانویه: دیلاتاسیون بطن راست، پیس میکر طولانی در بطن راست
پولمونر	تنگی	مادرزادی، کارسینوئید
	نارسایی	مادرزادی، اندوکاردیت، جراحی دریچه، پرفشاری خون ریوی، سندرم مارفان

اپیدمیولوژی بیماری در جهان

بیماری دریچه قلب بعد از بیماری عروق کرونر، سکته، پرفشاری خون، چاقی، و دیابت به‌عنوان یک مشکل عمده بهداشتی مطرح است که با میزان ابتلا و مرگ‌ومیر بالایی همراه است. تب روماتیسمی عمده‌ترین علت بیماری دریچه قلب در کشورهای در حال توسعه است. شیوع تب روماتیسمی از یک در یک‌صد هزار در کاستاریکا تا ۱۵۰ در یک‌صد هزار در چین متفاوت است. شیوع مرگ‌ومیر تب روماتیسمی از جامعه‌ای به جامعه‌ی دیگر و حتی در بین اقشار مختلف یک جامعه متفاوت است و تابع تراکم جمعیت و میزان دسترسی به خدمات تشخیصی و درمانی فارنژیت استرپتوکوکی است. گسترش بیماری‌های دریچه‌ای روماتیسمی در مناطقی که اقتصاد ضعیفی دارند (مانند افریقا، امریکای مرکزی و خاورمیانه) بسیار سریع‌تر از کشورهای پیشرفته است و معمولاً عوارض شدید به ویژه در بیماران سنین زیر ۲۰ سال را به دنبال دارد که دلیل آن عفونت‌های مکرر کنترل نشده با گونه‌های مهاجم استرپتوکوک می‌باشد. در حدود ۱۶ میلیون نفر در سراسر جهان از بیماری روماتیسمی قلب رنج می‌برند. مرگ ناشی از بیماری روماتیسمی قلب در سال ۲۰۰۰ در جهان ۵/۵ در یک‌صد هزار نفر (یعنی حدود ۳۳۲۰۰۰ نفر) برآورد شده است که بیش‌ترین مرگ‌ومیر مربوط به جنوب شرق آسیا به میزان ۷/۶ در

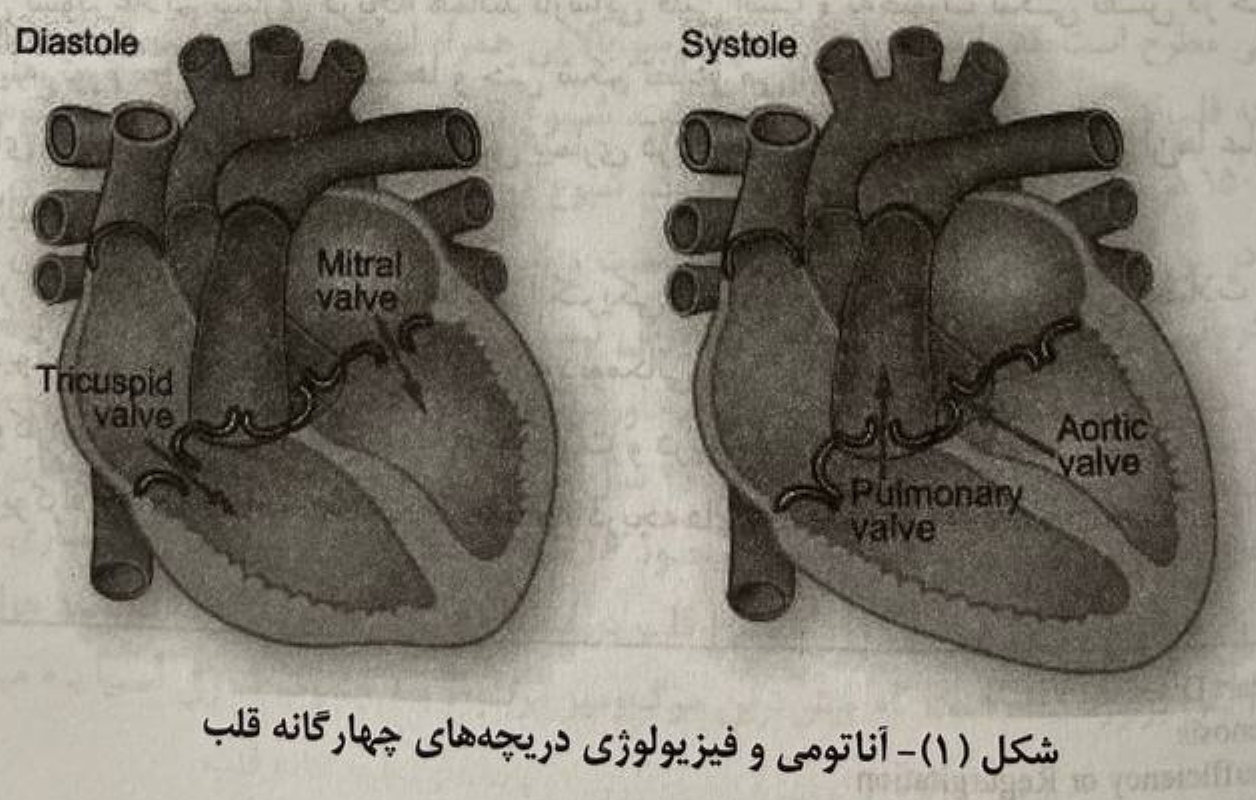
فصل ۵

بیماری مزمن دریچه قلب

دکتر جلال پورالعجل (دانشیار اپیدمیولوژی، مرکز تحقیقات مدل‌سازی بیماری‌های غیر واگیر، گروه اپیدمیولوژی و آمار زیستی دانشکده بهداشت، دانشگاه علوم پزشکی همدان)

تعریف

قلب یک انسان بالغ، در هر ساعت حدود ۳۷۹ لیتر خون را پمپاژ می‌کند. جریان خون در قلب همواره مسیر یک طرف را طی می‌کند. دریچه‌ها در این جریان یک طرفه خون نقش حیاتی ایفا می‌کنند. قلب دارای چهار دریچه است که عبارتند از: میترال، آئورت، تریکوسپید (سه لختی) و پولمونر (ریوی) (شکل ۱). دریچه‌های میترال و تریکوسپید به‌ترتیب جریان خون بین دهلیز و بطن چپ و راست را تنظیم می‌کنند. هم‌چنین، دریچه پولمونر جریان خون قلب به ریه و دریچه آئورت جریان خون قلب به شریان آئورت را کنترل می‌کنند. خون دهلیز چپ و راست به ترتیب از طریق دریچه‌های میترال و تریکوسپید وارد بطن چپ و راست می‌شود. هنگامی که بطن‌ها از خون پر می‌شوند دریچه‌های میترال و تریکوسپید بسته می‌شوند تا هنگام انقباض بطن‌ها از بازگشت خون به دهلیزها جلوگیری شود. با انقباض بطن‌های چپ و راست دریچه‌های آئورت و پولمونر باز می‌شوند تا خون از طریق شریان آئورت به نقاط مختلف بدن و از طریق شریان ریوی به شش‌ها منتقل شود. هنگامی که انقباض بطن‌ها به پایان می‌رسد دریچه‌های آئورت و پولمونر بسته می‌شوند تا از بازگشت خون از شریان‌ها به داخل حفره‌های قلب جلوگیری شود (۱).



شکل (۱)- آناتومی و فیزیولوژی دریچه‌های چهارگانه قلب

منابع

1. Texas Heart Institute. Valve disease. Texas 2012 [cited 2 June 2012]; Available from: http://www.texasheartinstitute.org/HIC/Topics/Cond/valvedis.cfm.
2. Heart & Vascular Institute. Valvular Heart Disease. Johns Hopkins Medicine; 2012 [updated 2 June 2012]; Available from: http://www.hopkinsmedicine.org/heart_vascular_institute/conditions_treatments/conditions/valvular_heart_disease.html.
3. Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J. Harrison's principles of internal medicine. 18th ed. New York: McGraw-Hill; 2012.
4. Prendergast B, d'Arcy J, Loudon M, Wilson J, Arnold L, Hammond C, et al. OxVALVE the valvular heart disease population cohort study. 2010 [updated July 2011; cited 2 June 2012]; Available from: http://www.oxvalve.nhs.uk/index.php.
5. Otto CM, Bonow RO. Valvular heart disease. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P, editors. Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 1468-539.
6. Yaghoubi AR, Imani S, Molavipoor AR, Masoumi MA, Hodavand Mirzaei M, Ramezani A, et al. A multi-center study of the pathologies of valvular heart diseases: 5 year analysis of more than 3400 patients in Iran. J Cardiovasc Thorac Res. 2010;2(2):21- 7.

در حالت طبیعی دریچه‌ها کمک می‌کنند تا خون با نیروی مناسب، در زمان مناسب و در مسیر مناسب جریان یابد. بنابراین هر گونه آسیب یا اختلال در هر یک از چهار دریچه قلب به‌عنوان **«بیماری دریچه قلب»**[1] محسوب می‌شود. دریچه‌های میترال و آئورت بیش‌تر از سایر دریچه‌های قلب دچار بیماری می‌شوند. بیماری دریچه قلب ممکن است به صورت تنگی و یا نارسایی بروز کند (۲).

«تنگی دریچه»[2] به حالتی اطلاق می‌شود که دریچه‌ها بیش از حد سفت شده‌اند و یا به هم چسبیده‌اند و نمی‌توانند به‌طور کامل باز شوند. در این حالت قلب برای عبور دادن جریان خون از دریچه مجبور است نیروی بیش‌تری وارد کند. برای این منظور عضلات قلب ضخیم‌تر و بزرگ‌تر می‌شوند که اصطلاحاً هیپرتروفی قلب نامیده می‌شود. هیپرتروفی قلب سبب می‌شود تا انعطاف‌پذیری و کارایی عضلات قلب کاهش یابد و در نهایت به نارسایی قلبی منتهی شود. هر چهار دریچه قلب می‌توانند دچار تنگی شوند (۲).

«نارسایی دریچه»[3] به حالتی اطلاق می‌شود که دریچه قادر نیست به‌طور کامل بسته شود و بنابراین خون به عقب باز می‌گردد. در این حالت بخشی از خون به‌جای این که در مسیر رو به جلو و طبیعی خود حرکت کند؛ به‌سمت عقب بازگشت می‌کند و باعث تجمع و انباشت خون در دهلیز یا بطن می‌شود و در نتیجه بار قلب را افزایش می‌دهد. قلب با تلاش بیش‌تر سعی می‌کند تا این نقص را جبران کند. این حالت باعث گشادی حفرات قلب و بزرگی قلب شده و در نهایت به نارسایی قلبی منتهی می‌شود. هر چهار دریچه قلب می‌توانند دچار نارسایی شوند. لازم به ذکر است که تجمع و انباشت خون در دهلیز یا بطن احتمال لخته شدن خون را افزایش می‌دهد که در این صورت باعث بروز سکته قلبی یا آمبولی ریوی می‌شود (۲).

شکل بالینی بیماری

علایم بیماری دریچه قلب بستگی به شدت بیماری دارد. در موارد خفیف ممکن است هیچ علامت بالینی وجود نداشته باشد. در حالی که موارد شدید بیماری به نارسایی احتقانی قلب منجر می‌شود. اگر بیماری دریچه به‌صورت حاد رخ دهد؛ علایم بیماری هم به‌صورت ناگهانی بروز می‌کنند. ولی چنان‌چه بیماری دریچه روند تدریجی داشته باشد؛ قلب خود را با وضعیت دریچه تطبیق می‌دهد و لذا ممکن است فرد متوجه شروع علایم نارسایی قلبی نشود. علایم بیماری دریچه همانند نارسایی قلبی است و به‌صورت تنگی نفس در حین فعالیت، خس‌خس سینه، تورم مچ و ساق پا، دست‌ها و حتی شکم تظاهر می‌یابد (۲).

روش‌های مختلفی برای شناسایی و تشخیص بیماری دریچه قلب وجود دارد که مهم‌ترین آن‌ها عبارتند از (۲):

۱. معاینه و سمع قلب برای شنیدن سوفل؛
۲. نوار قلب برای تشخیص اختلال فعالیت الکتریکی قلب، ضربان قلب و هیپرتروفی عضلات قلب؛
۳. رادیوگرافی قفسه سینه برای تشخیص کاردیومگالی (بزرگی قلب)؛
۴. اکوکاردیوگرافی برای بررسی عملکرد عضلات و دریچه‌های قلب؛ و
۵. آنژیوگرافی برای تشخیص تنگی یا نارسایی دریچه‌های قلب.

1. Valvular Heart Disease (VHD)
2. Valvular Stenosis
3. Valvular Insufficiency or Regurgitation

بروز بیماری دریچه قلب کمک نماید. به طور کلی می‌توان با انجام اقدامات زیر از رخداد بیماری دریچه قلب جلوگیری نمود (۲):

۱. درمان سریع و مناسب گلودرد چرکی استرپتوکوکی؛
۲. عدم مصرف سیگار؛
۳. عدم مصرف الکل؛
۴. رژیم غذایی کم‌چرب و کم‌نمک؛
۵. کنترل قند خون؛
۶. فعالیت ورزشی؛ و
۷. تعادل وزن.

پیشگیری سطح اول

با انجام اقدام‌های کنترلی زیر، می‌توان علاوه بر بهبود نسبی علایم بیماری دریچه قلب، از پیشرفت آن جلوگیری نمود یا احتمال رخداد عوارض را کاهش داد (۲):

۱. درمان طولانی مدت آنتی‌بیوتیک در موارد بیماری روماتیسمی قلب؛
۲. مصرف داروهای ضدانعقاد مانند آسپرین و وارفارین؛
۳. زدن بالون[1] به منظور باز نمودن تنگی دریچه؛ و
۴. جراحی به منظور ترمیم یا تعویض دریچه.

1. Balloon dilation

فصل ۱۷

مسمومیت

دکتر حمید سوری (استاد اپیدمیولوژی، مرکز تحقیقات ارتقاء ایمنی و پیش‌گیری از مصدومیت‌ها، دانشکده بهداشت دانشگاه علوم پزشکی شهید بهشتی)

تعریف

مسمومیت[1] یک صدمه است که در نتیجه‌ی مواجهه با یک ماده‌ی خارجی که مسبب صدمات سلولی یا مرگ می‌شود؛ رخ می‌دهد. مسمومیت می‌تواند در اثر تنفس، خوردن، تزریق یا جذب ایجاد شود. مسمومیت ممکن است در رحم ایجاد گردد. مواجهه ممکن است حاد یا مزمن و با تظاهرات کلینیکی وسیع همراه باشد. عوامل تعیین کننده شدت مسمومیت و پیامدهای آن بستگی به عواملی مانند نوع سم، مقدار و ترکیبات آن، میزان مواجهه، سن، وجود سایر سموم، وضعیت تغذیه، و وجود یا همراهی با سایر بیماری‌ها و مصدومیت‌ها باشد (۱).

اپیدمیولوژی عمومی

ما در زندگی روزمره‌مان با انواع موادی سر و کار داریم که مواجهه با آن‌ها می‌تواند مسمومیت‌زا باشد. این مواد مسموم کننده یا در طبیعت- مانند برخی گیاهان، جانوران یا مواد شیمیایی موجود در طبیعت- ساخته شده‌اند و یا دست‌ساز بشر- مانند داروها، مواد آرایشی و محصولات صنعتی- هستند. عواملی که می‌توانند بر درجه‌ی سمیت مواد شیمیایی اثرگذار باشند؛ بستگی به راه ورود مواد سمی به بدن، مقدار یا دوز مواد سمی وارد شده به بدن، درجه سمیت، میزان خروج سم از بدن، تماس مکرر با مواد مسموم‌کننده در مدت طولانی و عوامل بیولوژیک دارد.

بیش‌تر مواد شیمیایی می‌توانند باعث مسمومیت حاد و مزمن شوند که میزان مسمومیت بستگی به شرایط تماس دارد. اثرات زیان‌آوری که در نتیجه این دو نوع مسمومیت ایجاد می‌شوند؛ متفاوت می‌باشند.

مهم‌ترین راه ورود مواد شیمیایی به بدن در محیط‌های کاری، استنشاق هوای آلوده می‌باشد. تعدادی از مواد شیمیایی نیز از طریق خوردن، تماس پوستی، یا چشم‌ها وارد بدن می‌شوند. مسمومیت یکی از عمده‌ترین مشکلات بهداشت عمومی است و هنوز یکی از فراوان‌ترین علت پذیرش در بخش‌های اورژانس بیمارستان‌ها به حساب می‌آید (۲). بر اساس پروژه بار بیماری جهانی سازمان جهانی بهداشت، تخمین زده می‌شود که سالانه بیش از ۳۴۵۰۰۰ نفر در تمامی سنین در سراسر جهان در نتیجه حوادث ناشی از مسمومیت‌ها فوت می‌کنند. مطالعه‌ای از ۱۶ کشور با درآمد متوسط و بالا نشان داد عوامل خارجی متعددی در مرگ‌های غیر عمدی در بین کودکان ۱۴-۱۰ ساله نقش دارند که مسمومیت در بین آن‌ها رتبه‌ی چهارم را در سال ۲۰۰۱-۲۰۰۰ نشان داد که این رتبه بعد از صدمات ترافیکی جاده‌ها، سوختگی‌ها و غرق‌شدگی بود (۳). مسمومیت حاد عامل مرگ سالانه حدود ۴۵۰۰۰ نفر از کودکان و نوجوانان زیر ۲۰ سال است. میزان مرگ جهانی ناشی از مسمومیت برای کودکان زیر ۲۰ سال، ۱/۸ در صد هزار نفر است. برای کشورهای با درآمد بالا این میزان ۰/۵ در یک‌صد هزار نفر است؛

1. Poisoning

19. Sheikhazadi A ... Journal of fore...
20. Alaghehbanda... based study o...
21. Mohammadi... southwest Ira...
22. Lari AR, Jo... burns in the...
23. Ahmadi A. ... Burn Care ...
24. Sadeghi-Ba... cases from...
25. Sheikhaza... Tehran, Ir...
26. Fardiazar... among we... 52.
27. Mohamm... home set... Geneva.
28. Arshi S... sectiona...
29. Anders... Svanstr... boktryc...
30. Deljav... matrix...
31. Sadeg... Moha... and re...
32. Sadeg... mode... Disa...
33. Ahm... The...

یک‌صد هزار نفر بوده است (۳).

در کشورهای پیشرفته که تب روماتیسمی کنترل شده است؛ بیماری‌های دژنراتیو دوران کهولت، علت غالب بیماری دریچه قلب می‌باشند. این بیماری‌ها منجر به التهاب، ضخیم شدن، کلسیفیه شدن و در نتیجه اختلال عملکرد دریچه‌های قلب می‌شوند. در این کشورها شیوع بیماری دریچه قلب با افزایش سن افزایش می‌یابد؛ به گونه‌ای شیوع این بیماری در سنین ۱۴-۴ سالگی حدود ۰/۷-۰/۳ درصد است در حالی که در سنین بالای ۷۵ سالگی به حدود ۱۳-۱۲ درصد می‌رسد (۳و۴).

در امریکا در سال ۲۰۰۵، ۱/۵ میلیون مورد بستری به دلیل بیماری‌های دریچه قلب گزارش شده است که ۹۴۰۰۰ مورد آن‌ها تحت عمل جراحی دریچه قرار گرفته‌اند و عمدتاً مربوط به دریچه‌های آئورت و میترال بوده است (۳). بیماری دریچه‌ی قلب علت حدود ۲۰-۱۰ درصد تمام جراحی‌های قلب در امریکا است. دریچه آئورت حدود دو سوم تمام جراحی‌های دریچه قلب را شامل می‌شود که عمدتاً به‌دلیل تنگی دریچه بوده است. جراحی‌های دریچه میترال عمدتاً به‌منظور ترمیم نارسایی دریچه انجام می‌شود (۵).

میزان بروز اندوکاردیت عفونی در حال افزایش است که علت عمده آن افزایش سن، پیوند عروق، تجهیزات داخل قلبی، ظهور میکروارگانیسم‌های مقاوم و افزایش شیوع دیابت است. اندوکاردیت عفونی یکی از علل عمده نارسایی دریچه‌ای می‌باشد. حدود ۱/۴-۰/۵ درصد افراد به بیماری دریچه آئورت مبتلا می‌باشند. بچه‌های مبتلا به بیماری مادرزادی قلب در سال‌های بعد به نقص دریچه قلب مبتلا می‌شوند. پیش‌بینی می‌شود که بیماری دریچه قلب در جهان رو به افزایش باشد (۳).

اپیدمیولوژی بیماری در ایران

مطالعه‌های معدودی در ارتباط با اپیدمیولوژی بیماری‌های دریچه‌ای قلب در ایران انجام گرفته است. در مطالعه‌ای که در سال ۲۰۱۰ در شش استان کشور شامل تهران، تبریز، مشهد، شیراز، کرمانشاه و اهواز روی ۳۴۱۸ بیمار مبتلا به بیماری دریچه‌ای قلب انجام گرفت نشان داد که میانگین سنی بیماران ۴۴ سال بود. حدود ۴۷/۳ درصد بیماران را مردان و بقیه را زنان تشکیل داده بودند. بیش‌ترین موارد ابتلا مربوط به درگیری دریچه میترال بود که در ۴۶ درصد بیماران گزارش شده بود. بخش عمده‌ای (۵۰/۹ درصد) از بیماران به‌دلیل تب روماتیسمی و ۲۱/۹ درصد به‌سبب ایسکمی، ۴/۴ درصد به‌علت اندوکاردیت، ۵/۶ درصد به‌دلیل بیماری‌های مادرزادی و ۱۷/۱ درصد به‌سبب بیماری‌های دژنراتیو و کهولت به بیماری دریچه قلب مبتلا شده بودند (۶).

اقدامات کنترلی و پیش‌گیری سطح اول

با توجه به این که علت غالب بیماری دریچه قلب در کشورهای در حال توسعه، بیماری تب روماتیسمی ناشی از فارنژیت استرپتوکوکی است؛ لذا درمان صحیح با آنتی‌بیوتیک مناسب در ظرف ۴۸ ساعت نخست مهم‌ترین اقدام پیش‌گیرانه برای جلوگیری از ابتلا به بیماری دریچه قلب می‌باشد. در کشورهای پیشرفته، کهولت و بیماری‌های مزمن علت غالب بیماری‌های دریچه قلب را تشکیل می‌دهند. بنابراین اصلاح شیوع زندگی، کنترل عوامل خطر پرفشاری خون، آترواسکلروز (تصلب شریان) و حملات قلبی می‌توانند به کاهش

در حالی که این رقم برای کشورهای با در آمد کم و متوسط ۴ برابر بیش‌تر است (۲ در یک‌صد هزار). در افریقا، کشورهای با درآمد کم و متوسط اروپایی و غرب اقیانوس آرام میزان بالایی از مسمومیت مشاهده می‌شود و به‌طور کلی کشورهای با درآمد کم و متوسط آمار بالای مرگ را نسبت به کشورهای با درآمد بالا دارند (۴). با این وجود، شیوع مسمومیت در کشورهای پیشرفته نیز بالا و در کشورهای در حال توسعه رو به افزایش است؛ به‌طوری که در آمریکا سالانه حدود ۸/۲ میلیون نفر دچار مسمومیت شده که ۱/۶ میلیون نفر آن‌ها را کودکان تشکیل می‌دهند (۵).

بر خلاف اطلاعات مرگ‌ومیر، اطلاعات جهانی در خصوص پیامدهای غیر فوتی مسمومیت‌ها به آسانی در دسترس نیست. اطلاعات کشورها در خصوص مسمومیت‌ها اغلب شامل اطلاعات مراکز کنترل مسمومیت، به‌ویژه سیستم نظارت یا سیستم عمومی پایش مصدومیت‌ها که در تعدادی از کشورها وجود دارد؛ قابل دسترسی است. متأسفانه اطلاعات موجود، بیش‌تر مربوط به کشورهای با درآمد بالاست. بسیاری از کشورهای با درآمد کم و متوسط یک مرکز کنترل مسمومیت دایر و مطالعه‌هایی در مورد مسمومیت را آغاز کرده‌اند. تفاوت سیستم تقسیم‌بندی مورد استفاده‌ی آن‌ها، به‌عنوان یک مشکل زمانی که میزان شیوع مسمومیت‌ها در بین کشورها مورد مقایسه قرار می‌گیرد؛ نمود پیدا می‌کند (۶).

در مورد عوامل ایجاد کننده مسمومیت و شیوع آن‌ها در نقاط مختلف جهان مطالعه‌های زیادی انجام شده که نتایج آن بر حسب مناطق مختلف و دوره‌ای زمانی متفاوت است. اطلاعات سال ۲۰۰۶ از مرکز آمریکایی سازمان کنترل مسمومیت نشان داد که بیش‌تر مسمومیت‌های کودکان کم‌تر از ۶ سال ناشی مواد آرایشی و محصولات درمانی بوده است (۷)؛ درحالی‌که در ژاپن بیش‌تر مسمومیت‌های کودکان زیر ۶ سال در ارتباط با تنباکو و دخانیات بوده که میزان آن ۲۰ درصد است (۸). اگر چه بسیاری از این مسمومیت‌ها توسط کادر پزشکی- درمانی کنترل شده و به مرگ منتهی نمی‌شود؛ ولی خسارت‌های جبران‌ناپذیری را به پیکره‌ی اقتصاد، سلامت و بهداشت جسمی و روانی جامعه و خانواده وارد خواهد نمود و نیز بار عاطفی و اضطراب خانوادگی ناشی از آن نیز سنگین بوده و باید هنگام ارزیابی ابعاد این مساله مورد توجه قرار گیرد (۹). به‌طور کلی زمانی که افراد در مخاطره زیاد می‌باشند یا شرایط بیرونی زمینه‌ساز این مخاطرات وجود دارد؛ استراتژی‌های پیش‌گیری بیش‌تر مؤثر هستند؛ در نتیجه اکنون بیش‌تر تلاش‌ها به‌منظور کنترل مسمومیت روی استراتژی‌های پیش‌گیری از قبیل کاهش دسترسی به محصولات خطرناک مسمومیت‌زا متمرکزشده است (۱۰و۱۱). شواهد موجود نشان می‌دهند که اطلاعات اپیدمیولوژیک در مورد مسمومیت‌ها به‌سبب کمبود داده‌ها، اندک است؛ با این پیش فرض به نظر می‌رسد که محدودیت اطلاعات قابل اعتماد در این زمینه در کشورهای در حال توسعه وسیع‌تر باشد (۱۲).

بیش‌تر موارد مسمومیت غیر عمدی داخل منازل در جهان، میان کودکان رخ می‌دهند و سهم مسمومیت بزرگ‌سالان بیش‌تر مربوط به مسمومیت‌های شغلی یا به‌صورت مسمومیت‌های عمدی است. حدود ۶۰ درصد بار ناشی از مسمومیت‌ها در جهان مربوط به افراد ۵۹-۱۵ ساله است. در بین بچه‌های ۹-۵ و ۱۹-۱۵ سال، میزان مسمومیت به‌عنوان یازدهمین عامل مرگ است، در حالی که در بین کودکان ۱۴-۱۰ سال، رتبه سیزدهم را به‌عنوان علت مرگ دارد و ۱۳ درصد کل مسمومیت‌ها چه عمدی و چه غیر عمدی در بین کودکان و نوجوانان می‌باشد. میزان مرگ جهانی ناشی از مسمومیت برای افراد زیر ۲۰ سال، ۱/۸ در ۱۰۰۰۰۰ نفر است. برای کشورهای با درآمد بالا این میزان ۰/۵ در ۱۰۰۰۰۰ نفر است؛ در حالی که برای کشورهای با در آمد کم و متوسط چهار برابر- ۲ در یک‌صد هزار نفر- بیش‌تر است (۱۳).

برخی فلزات سنگین مانند آهن برای حیات ضروری می‌باشند؛ در حالی که بقیه مثل سرب در همه‌ی ارگانیسم‌ها وجود دارند، اما هیچ هدف بیولوژیک سودمندی را دنبال نمی‌کنند. فلزات سنگین موجود در محیط مثل

جیوه، خطری برای ارگانیسم‌های جاندار محسوب می‌شوند. برخی از قدیمی‌ترین بیماری‌های انسان را می‌توان به مسمومیت با فلزات سنگین در رابطه با توسعه‌ی معادن فلزات، تصفیه و استفاده از آن‌ها نسبت داد. حتی با وجود شناخت فعلی از خطرات فلزات سنگین، میزان وقوع مسمومیت در حد قابل ملاحظه‌ای باقی مانده و نیاز به اقدامات پیش‌گیری کننده و درمان مؤثر هم‌چنان احساس می‌شود. هنگامی که مسمومیت با فلزات رخ می‌دهد؛ مولکول‌های شل کننده تجویز می‌شوند تا با اتصال به فلز، رفع آن از بدن تسهیل گردد. به‌عنوان مثال، مسمومیت ناشی از تترا اتیل سرب یا تترامتیل سرب که در برخی از انواع بنزین‌ها به‌عنوان ضربه‌گیر به‌کار گرفته می‌شود؛ از راه پوست، گوارش و تنفس جذب بدن شده و در بافت‌های نرم به‌ویژه کبد و دستگاه اعصاب مرکزی توزیع می‌گردد و موجب بی‌خوابی، توهمات، هذیان، لرزش و تشنج می‌شود و در آخر، ممکن است سبب مرگ شود. امروزه با افزایش مصرف بنزین فاقد سرب، این نوع مسمومیت نیز رو به کاهش است. مواد دفع آفات و حشره‌کش‌ها با هدف افزایش میزان محصولات کشاورزی به‌کار برده می‌شوند؛ اما در کنار مزایای استفاده این مواد، معایبی نیز وجود دارد که مهم‌ترین آن‌ها باقی ماندن این سموم در علوفه و بدن دام‌های مختلف و در نهایت انسان می‌باشد. مصرف علوفه توسط دام‌ها، موجب آلوده شدن شیر و گوشت آن‌ها می‌گردد. تعیین حد مجاز آلودگی به مواد دفع آفات و ارزش‌یابی آن کار دشوار و مستلزم انجام آزمایش‌های متعدد است. برخی از این‌ها تحت تأثیر باران، نور آفتاب، تغییرات فیزیکو شیمیایی و آنزیماتیک دائماً در حال تغییر هستند. به‌همین خاطر، در ارزش‌یابی باید مواد حد واسط را هم در نظر گرفت که برای این کار هم از مواد رادیواکتیو استفاده می‌کنند.

تمامی مواد غذایی با منشأ گیاهی و دامی دارای عناصر طبیعی هستند، اما پخش مواد پرتوزا در محیط و انتقال آن به گیاهان و دام‌ها، راهی را برای آلوده‌سازی بدن انسان به‌وسیله‌ی این مواد پرتوزا باز می‌کند که این مواد پرتوزا به علت قدرت یونیزاسیون بالای خود موجب اختلالاتی در ساختار مولکولی و اعمال فیزیولوژیک سلول‌های و بافت‌های بدن شده، انهدام بافتی، تومورهای سرطانی، خون‌ریزی‌های مخاطی و بسیاری از عوارض جنبی دیگر را سبب می‌شوند.

علائم مسمومیت

بر حسب نوع مسمومیت علایم هم فرق می‌کند: خواب آلودگی یا کما (در مسمومیت با مواد مخدر)؛ شکم درد، استفراغ و اسهال (در مسمومیت با تحریک‌کنندگان روده‌ای)؛ افزایش بزاق دهان، انقباض و کوچک شدن مردمک چشم‌ها (در مسمومیت با حشره‌کش‌ها)؛ سوختگی اطراف لب و دهان (در مسمومیت با مواد سفیدکننده)؛ اسپاسم‌های عضلانی (در مسمومیت با استریکنین)؛ تشنج (در مسمومیت با محرک‌های سیستم عصبی)؛ ریزش عرق و تند شدن تنفس (در مسمومیت با داروهای اعصاب)؛ صورتی شدن رنگ پوست (در مسمومیت با منواکسید کربن)؛ و تاول‌های پوستی (در مسمومیت با منواکسید کربن و داروهای ضد افسردگی).

تماس با منو اکسید کربن، سردرد، گیجی و خواب‌آلودگی به دنبال دارد.در ادامه تماس، فرد مسموم دچار تهوع، استفراغ و تپش قلب می‌شود. تماس با مقادیر بالای منو اکسید کربن می‌تواند سبب کاهش هوشیاری و مرگ شود. منواکسید کربن گازی بی‌رنگ، بی‌بو، بی‌مزه و غیر محرک است که در اثر سوختن ناقص سوخت‌های فسیلی مانند نفت، گاز، بنزین، گازوئیل و ذغال چوب حاصل می‌شود. مسمومیت با منو اکسید کربن یکی از مرگ‌بارترین انواع مسمومیت‌ها می‌باشد. برای پیش‌گیری از بروز آن توصیه‌های ایمنی در مورد استفاده از وسایل حرارتی را باید رعایت نمود. علایم و نشانه‌های مسمومیت با گاز منو اکسید کربن می‌تواند به‌صورت بسیار متفاوت در افراد ظاهر شود. در برخی موارد علایم و نشانه‌های مسمومیت با گاز منو اکسید کربن به‌صورت اختلال‌های گوارشی مانند تهوع و استفراغ در فرد ظاهر می‌شوند. تماس طولانی مدت با مقادیر کم گاز منو اکسید کربن می‌تواند فرد را به بیماری‌های قلبی-عروقی مبتلا

تماس طولانی‌مدت با گاز منو اکسید کربن به‌ویژه در کودکان، می‌تواند با بروز اختلالات رفتاری و کاهش حافظه و ضریب هوشی همراه باشد. در دود سیگار مقادیری از گاز منو اکسید کربن موجود است و این گاز می‌تواند در اثر مصرف طولانی مدت سیگار سبب بروز مسمومیت مزمن در افراد سیگاری و به‌ویژه کودکان در معرض تماس با دود سیگار شود. مواردی از مسمومیت‌های کشنده با منو اکسید کربن در رانندگانی گزارش شده است که برای گرم کردن خودروی خود در فصول سرد سال از گاز پیک‌نیکی استفاده نموده‌اند. استفاده از بخاری‌های بدون دودکش تنها در محیط‌هایی که دارای تهویه و جریان مناسب هوا می‌باشند، نیز ممکن است به مسمومیت منجر شود. از به کار بردن این وسایل در محیط‌های بسته و فاقد جریان هوا باید خودداری شود. حضور در گاراژهای در بسته که در آن اتومبیل با موتور روشن وجود دارد خطر بروز مسمومیت با منو اکسید کربن را به همراه دارد (۱۳).

اپیدمیولوژی مسمومیت در ایران

در ایران، مسمومیت‌ها پنجمین علت مرگ در اثر مصدومیت‌های غیر عمدی در همه سنین می‌باشند. میزان شیوع آن ۱/۵ در صد هزار نفر و میانگین سنی قربانیان حدود ۳۳ سال است. افراد مذکر تقریباً دو برابر افراد مؤنث به خاطر مسمومیت‌ها می‌میرند و افراد ساکن در مناطق شهری درصد بالاتری از فوت شدگان به این علت را به خود اختصاص می‌دهند. حدود ۳/۲ درصد کل مرگ‌های ناشی از مصدومیت‌های غیر عمدی کشور به علت مسمومیت‌ها است و از این نظر بعد از سوانح ترافیکی، غرق شدگی، سقوط و سوختگی بالاترین میزان را به خود اختصاص می‌دهند (۱۴و۱۵). میزان شیوع مسمومیت منجر به بستری شدن در بیمارستان نیز ۶/۹ درصد هزار برآورد شده است که بیش از ۱۰ برابر میزان مرگ به این علت است (۱۶).

متأسفانه نظام جمع‌آوری جامعی در کشور برای ثبت داده‌های مربوط به انواع مسمومیت‌ها وجود ندارد، پس نمی‌توان تصویر جامعی از این مشکل را ارایه داد.

در ایران به دلیل فراوانی و در دسترس بودن داروها و مواد شیمیایی سمی مانند سموم گیاهی- جانوری و هم‌چنین سوءمصرف یا اعتیاد به مواد مخدر هم مسمومیت‌های عمدی و هم غیر عمدی شایع هستند (۱۷). طبق بررسی‌های انجام شده در سال‌های ۱۳۶۵ و ۱۳۷۰، شایع‌ترین عامل مسمومیت کودکان خوردن نفت بوده، اما در سال ۱۳۷۶، داروها شایع‌ترین عامل، ذکر شده‌اند (۱۸و۱۹). الگوی مسمومیت نیز در طول سال‌های گذشته تغییر یافته است. این تغییرات احتمالاً به دنبال محصولات سمی جدید، افزایش دسترسی و مواجهه کودکان و افزایش محصولات مصرفی جدید بوده است (۱۷).

طی مطالعه‌ای مورد- شاهدی در بین کودکان اهوازی نشان داده شد که کودکان بدون نظارت بزرگسالان (OR=۴/۸) و کودکان دچار مسمومیت قبلی (OR=۵/۲) بیش‌تر در معرض خطر مسمومیت بوده‌اند. مسمومیت دارویی، شایع‌ترین نوع مسمومیت در کودکان- ۶۰ درصد- و بیش‌تر مسمومیت‌ها- ۸۹ درصد- در خانه اتفاق افتاده بود. پسران- ۶۵ درصد- و بچه‌های سنین ۴-۲ سالگی- ۷۹ درصد- بیش‌تر از سایرین دچار مسمومیت شده بودند و در ۷۵ درصد موارد محصولات مسموم کننده در دسترس بودند (۲۰). مطالعه‌ای دیگر در گرگان روی مسمومیت کودکان نشان داد که بیش‌ترین میزان مسمومیت کودکان مربوط به مسمومیت با تریاک- ۳۹/۶۳ درصد- و کم‌ترین آن مربوطه به مرگ موش- ۲/۴۳ درصد- بوده است (۱۵). مطالعه‌ای دیگر در کرمانشاه نشان داد که شایع‌ترین سن مسمومیت مربوط به کودکان ۴-۲ ساله- ۳۶/۷ درصد- و از میان مواد سمی، بیش‌ترین مسمومیت مربوط به داروها- ۴۴/۲ درصد- بوده است (۱۹).

با سرد شدن هوا، مسمومیت دیگری که در کشور ما شایع می‌شود؛ مسمومیت با منو اکسید کربن است. این

گاز سمی بی‌رنگ، بی‌بو و بی‌مزه که به عنوان «قاتل خاموش» شناخته شده است و هر ساله صدها نفر را به کام مرگ می‌کشاند. احتراق ناقص سوخت‌های فسیلی مانند نفت، گازوئیل، بنزین و گاز طبیعی می‌توانند سبب تولید گاز سمی منو اکسید کربن شود. مسمومیت با گاز منو اکسید کربن، کشنده‌ترین مسمومیت غیر عمدی حاد در کشور ماست. در خصوص مسمومیت با منو اکسید کربن، سازمان پزشکی قانونی موارد مرگ را ثبت و گزارش می‌کند. بر اساس اطلاعات آماری ارایه شده در سایت سازمان پزشکی قانونی در سال ۱۳۹۰ در کشور ۹۶۵ مورد مرگ ناشی از مسمومیت با منو اکسید کربن گزارش شده است که بیش‌ترین موارد مرگ مربوط به استان تهران- ۲۶/۲ درصد کل موارد-، خراسان رضوی- ۱۱/۲ درصد-، و آذربایجان‌شرقی - ۸/۷ درصد- بوده است. در این سال، هیچ مورد مرگی به این علت در استان‌های هرمزگان و بوشهر گزارش نشده است. طبق این گزارش ۷۳/۸ موارد مربوط به افراد مذکر و بیش‌تر موارد در بیش‌تر سال‌های گزارش شده در ماه‌های سرد سال مانند دی و بهمن بوده است (سایت پزشکی قانونی- دسترسی بهمن‌ماه ۱۳۹۱).

مسمومیت‌های دارویی دسته‌ای دیگر از مسمومیت‌های شایع در کشور است. بر اساس آمار موجود، در بیمارستان لقمان تهران ۸۰ درصد موارد مسمومیت دارویی در تهران عمدی است، اما اطلاعات به دست آمده از شهرستان‌ها تصویر دیگری را نمایش می‌دهد و بیش‌تر موارد به صورت غیر عمدی مسموم شده‌اند. بیش‌ترین موارد مسمومیت در تهران و کشور، مسمومیت با داروی ترامادول است. این دارو جزء خانواده‌ی مواد مخدر محسوب نمی‌شود و از خانواده‌ی تریاک نیست، اما یک آرام‌بخش است که آثاری شبیه مواد مخدر دارد. بیش‌تر مسمومیت‌ها با این دارو عمدی است و به علت دوز بالای مصرف به وجود می‌آید (۱۸).

در ایران، برنامه کشوری برای مراقبت از مسمومیت‌ها تدارک نشده است.

اپیدمیولوژی تحلیلی (عوامل خطر)

بیش‌ترین عوامل خطر مسمومیت‌ها مربوط به عواملی چون سن (کم‌تر از ۵ سال و ۵۹-۱۵ سال)، جنسیت مذکر، شغل، دسترسی به آفت‌کش‌ها، مواد نفتی، مواد سمی قابل اشتعال و الکل همین‌طور دسترسی به مواد پرمخاطره و سموم بیولوژیک، و عدم استفاده از وسایل ایمنی محافظتی در مواجهه با مواد مسمومیت‌زا است.

ترکیب و نوع مواد مسموم کننده شایع در کشورهای کم درآمد یا درآمد متوسط و کشورهای با درآمد بالا متفاوت است. در کشورهایی که درآمد بالایی ندارند؛ بیش‌تر مسمومیت‌ها با سوخت‌های فسیلی به‌ویژه نفت، آفت‌کش‌ها و الکل (اتانول یا متانول)، و منو اکسید کربن است.

مهم‌ترین عوامل خطر مرتبط با سن، جنسیت و شغل میزان مواجهه با مواد مسموم کننده (مانند مسمومیت با آفت‌کش‌ها در بین کشاورزان) یا مسمومیت با انواع داروها در منازل و مسمومیت با مواد صنعتی در افراد مذکر و مشاغل مربوط است؛ بنابراین محدودیت دسترسی به این مواد، کنترل مواجهه یافتگی و اعمال مقررات سخت‌گیرانه ایمنی یک نکته کلیدی برای ایمنی افراد در ارتباط با مسمومیت‌ها به‌ویژه در کودکان و در مشاغل پرخطر است (۱۳).

مسمومیت‌ها در کودکان به دلایل متعدد می‌تواند مشکلی جدی‌تر بوده و احتمال کشندگی در آنان را نسبت به بالغان بالاتر ببرد و از جمله این دلایل می‌توان به پایین بودن توده بدنی کودکان به نحوی که تأثیر همان مقدار سمی که می‌تواند باعث درجه‌های پایین یا متوسط مسمومیت در بزرگ‌سالان بشود، بتواند موجب مرگ کودکان شود. در کودکان نوپا، آنان به راحتی به این طرف و آن طرف می‌خزند و ممکن است هر چیزی را به دهان خود بگذارند. وجود مواد حشره‌کش، داروهایی که در اطراف ممکن است پراکنده باشند یا هر ماده مسموم

کننده دیگر می‌تواند باعث مسمومیت در آنان شود. بعد از یک سالگی آن‌ها بیش‌تر جذب قرص‌ها و کپسول‌های دارویی، گیاهان و مواد رنگارنگ مختلف مسموم کننده می‌شوند، برادر و خواهرهای کمی بزرگ‌تر نیز ممکن است در این گونه مسمومیت کودکان نقش داشته باشند. محیط داخل منزل معمول‌ترین مکان رخداد مسمومیت در کودکان می‌باشد. علاوه بر کودکان در سنین قبل از مدرسه، سالمندان و بالغان به‌ویژه مذکر (به خاطر مسمومیت‌های شغلی) نیز از گروه‌های در معرض خطر مسمومیت‌ها هستند (۱۰).

راه تنفسی و پوستی مهم‌ترین راه‌های ورود سموم به بدن در محیط‌های صنعتی می‌باشند. کارگران شاغل در برخی از صنایع مانند صنایع باطری‌سازی، رنگ‌سازی، پلاستیک‌سازی، صنعت چاپ و پالایش نفت و معادن، در معرض خطر مسمومیت با فلزات سنگین مانند سرب، آرسنیک و کادمیوم می‌باشند. مسمومیت ناشی از گاز سولفید هیدروژن می‌تواند در کارگرانی که در عمق زمین مانند چاه و قنات مشغول به کار هستند ایجاد خفگی و مرگ نماید. استفاده بی‌رویه و غیر اصولی سموم شیمیایی در کشاورزی می‌تواند سبب آلودگی آب و خاک شود. ورود سموم و پسماندهای صنایع به آب‌های جاری مانند رودخانه‌ها سبب مسمومیت آبزیان و انسان می‌شود. وجود باقی‌مانده سموم دفع آفات در فراورده‌های کشاورزی می‌توانند سبب بروز انواع سرطان در انسان شود (۶).

نظارت بر مصرف داروی افراد مسن خانواده الزامی است، چون این افراد به عللی مانند تشابه ظاهری شکل داروها، ابتلا به فراموشی، عدم اطلاع از نام داروها، بی‌سوادی یا کم‌سوادی و یا خوانا نبودن مقادیر مصرفی دارو مندرج روی جعبه دارویی ممکن است داروی خود را به اشتباه یا به‌طور تکراری مصرف کنند (۷).

پیش‌گیری

رعایت اصول ایمنی در محیط کار در پیش‌گیری از بروز مسمومیت‌ها مؤثر است. در کارخانجات تولیدی مواد شیمیایی اصول ایمنی ارایه شده، لازم است رعایت شود. استفاده از وسایل ایمنی مانند ماسک، دستکش و کفش ایمنی یکی از ساده‌ترین و در عین حال مهم‌ترین راه‌های پیش‌گیری از بروز مسمومیت صنعتی می‌باشد. رعایت بهداشت فردی و استحمام پس از کار با مواد شیمیایی، از انتقال آلودگی به محیط خانه جلوگیری می‌کند.

استفاده از وسایل حفاظتی مانند ماسک، لباس نفوذ ناپذیر و دستکش در کشاورزان در هنگام سم‌پاشی مزارع و باغات، می‌تواند سبب پیش‌گیری از بروز مسمومیت شود (۱۲).

درج برچسب روی داروها و گذاشتن آن‌ها در جایی دور از دسترس کودکان از اصول دیگر پیش‌گیری مسمومیت‌های دارویی است. هنگام مصرف دارو و یا استفاده از فراورده‌های شیمیایی حتماً در نور کافی برچسب روی بسته‌بندی را مطالعه نموده، سپس مصرف شوند (۸، ۲۱و۲۲).

از مخلوط کردن مواد شیمیایی مانند جوهر نمک با فرآورده‌های سفیدکننده باید خودداری شود زیرا بخارها و گازهای ناشی از این اختلال بسیار سمی و خفه‌کننده می‌باشد. پس از مصرف مواد شوینده، سفیدکننده، جرم بر و لوله‌بازکن در محیط‌های دربسته و کوچک مانند دست‌شویی و حمام به هیچ عنوان در یک مکان‌ها توقف نشود چرا که گازهای تولید شده در این محیط بدون تهویه مناسب حفظ‌کننده و سمی می‌باشد. ضمن استفاده از مواد شیمیایی حتماً از وسایل محافظت‌کننده مانند دستکش بلند، کفش نفوذ ناپذیر، لباس آستین بلند شلوار بلند و جوراب استفاده شود. در هنگام استفاده از بخاری‌های نفتی و گازی، برای پیش‌گیری از مسمومیت با گاز منو اکسید کربن، اطمینان از نصب صحیح و کارکرد مناسب دودکش‌ها الزامی است. فراموش نباید کرد که تمام مصدومان باید به مرکز تخصصی مسمومان منتقل شوند. گاهی لازم است که اقدامات حمایتی و پادزهر مخصوص برای بیماران استفاده شود.

منابع

1. Peden M, Oyegbite K, Ozanne-Smith J, Hyder AA, Branche Ch, Rahman F, Rivara F, Bartolomeos K. World report on child injury prevention. World Health Organization. Geneva, 2008.
2. Lamireau T, Ilanas B, Kennedy A, Fayon M, Penouil F, Demarquez JL, et al. Epidemiology of poisoning in children: a 7-year survey in a pediatric emergency care unit. Eur J Emerg Med 2002;9(1) 9-14.
3. Taft C et al. Childhood unintentional injury worldwide: meeting the challenge. Washington DC, Safekids Worldwide, 2002; http;//www.safekids.org/pdf/ww-study-Ltr.pdf,accessed 6 April 2008.
4. Fernando R, Fernando DN. Childhood poisoning in Sri Lanka. Indian journal of Pediatrics. 1997; 64:457-560.
5. Hoffman RJ, Osterhoudt KC, Evaluation and management of pediatric poisoning. Pediater Case Rev. 2002; 2:51-63.
6. Frum IV: Chemical safety in a vulnerable world: facts and figures. Inter-governmental Forum on Chemical safety. 2003; http://www.who.int/ifcs/documents/forums/forum4/en/facts_en.pdf, accessed 6 April 2008.
7. Watson W et al. Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. American journal of Emergency Medicine, 2005; 23:589-666.
8. Goto K et al. Poisoning in children in Japan. Indian Journal of Pediatrics. 1997; 64:461-468.
9. Rice DP, MacKenzie (Ed) and Associates. Cost of injury in the United States. A report to Congress San Francisco, CA: Institute for Health and Aging. University of California and Injury Prevention Center, the Johns Hopkins University, 1989: 23-5.
10. Brayden RM, MacLean WE Jr, Bonfiglio JF, Allemeier W. Behavioral antecedents of pediatric poisonings. Clin Pediatr (Phila) 1993; 32: 30-5.
11. Langley J, Silva PA, Williams S. A study of the relationship of ninety backgrounds, developmental, behavioral and medical factors to childhood accidents. Aust Paediatr J. 1980; 16 (7): 244-47.
12. Lall SB, Al-Wahaibi SS, Al-Riyami MM, Al-Kharusi K. Profile of acute poisoning cases presenting to health centres and hospitals in Oman. East Mediterr Health J 2003; 9: 944-54.
13. World Health Organization. TEACH-VIP, Available at the web site: http://www.Who.int/violence-injury-prevention/capacity building/ teach-vip/en/index.html Access Feb, 2013.
14. Akbari ME, Naghavi M, Soori H. Epidemiology of deaths from injuries in the Islamic Republic of Iran. East Mediterr Health J. 2006 May-Jul; 12(3-4) :382-90.
15. سبزی ز، سلطانی‌پاشا ح، آذرتاش ب، سبزی پ. مسمومیت در کودکان مراجعه کننده به اورژانس مرکز آموزشی درمانی طالقانی گرگان ۱۳۸۷، مجله دانشکده پرستاری مامایی. ۱۳۸۹، دوره ۷، شماره ۲، ص ۸۲-۷۶.
16. Soori H, Akbari ME, Ainy E, Zali AR, Naghavi M, Shiva N. Epidemiological pattern of non-fatal Injuries in Iran. Pak J Med Sci 2010;26(1):206-211.